

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

700

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André BAUDARD

Né le 26 juillet 1907, à Choisey (Jura)
Interne des Asiles de la Seine

LES

SYNDROMES PARKINSONIENS
EN PATHOLOGIE MENTALE

Président : M. GEORGES GUILLAIN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André BAUDARD

Né le 26 juillet 1907, à Choisey (Jura)
Interne des Asiles de la Seine

LES
SYNDROMES PARKINSONIENS
EN PATHOLOGIE MENTALE

Président : M. GEORGES GUILLAIN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	IANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur)... Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophthalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique médicale.	ABRAMI.	Clinique obstétricale.	LE LORIER.
	AUBERTIN.		LÉVY-SOLAL.
	BRULÉ.		METZGER.
	CHIRAY.	Clinique chirurgicale.	BASSET.
	DUVOIR.		CADENAT.
Clinique obstétricale.	HARVIER.		HEITZ-BOYER.
	LIAN.		MOCQUOT.
	ÉCALLE		MOURE.
	GUÉNIOT.		SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Faible témoignage de mon affection et
de ma reconnaissance.*

A MA FEMME

A MA FILLE

A MES FRÈRE ET SOEURS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A M. LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse. Hommage res-
pectueux.*

A M. LE DOCTEUR GEORGES PETIT

Médecin en chef des Asiles de la Seine

*Hommage de déférente admiration.
Qu'il veuille bien croire à mon fidèle et
respectueux attachement et à ma pro-
fonde gratitude, pour tout ce que je dois
à son enseignement précieux et à l'affec-
tueux intérêt qu'il m'a témoigné en toutes
circonstances.*

A M. LE DOCTEUR MARCEL PETIT (de Briançon).

*En témoignage de profonde reconnais-
sance et d'amitié respectueuse.*

A M. LE DOCTEUR E. COULAUD

Chef de laboratoire à l'hôpital Laennec

*Avec mes sentiments très vifs de recon-
naissance et d'affectueux respect.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MM. LES PROFESSEURS WIDAL (*in memoriam*)
LEJARS (*in memoriam*)
HARTMANN

MM. LES DOCTEURS PISSAVY (*in memoriam*)
LAUBRY
CL. VINCENT
KREBS et CHAVANY

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL DE GRENOBLE

M. LE PROFESSEUR CIBERT

MM. LES DOCTEURS MARTIN-SISTERON
LAMY
BÉTHOUX

A MM. LES DOCTEURS R. MIGNOT et A. RODIET

Médecins en chef des Asiles de la Seine

LES SYNDROMES PARKINSONIENS

EN PATHOLOGIE MENTALE

INTRODUCTION - HISTORIQUE

La fréquence et la diversité des troubles de la motilité dans les états d'aliénation mentale, ont fixé depuis longtemps l'attention des observateurs.

C'est dans la paralysie générale et l'épilepsie qu'on a remarqué d'abord leur importance.

Mais dès 1864, Falret insiste sur l'existence fréquente, en dehors de ces affections, d'états de tension et de rigidité musculaires (que Guislain avait déjà signalés), de spasmes, de tremblements, de convulsions, de chorée.

Griesinger, à la même époque, fait des constatations analogues.

La découverte (1866), par Kahlbaum, de la catatonie, détermine l'orientation physiologique de la psychiatrie contemporaine. Dès lors, on observera davantage les manifestations somatiques des maladies mentales.

Ball étudie les troubles mentaux de la maladie de Parkinson (1882) et insiste sur la motricité pathologique des aliénés.

Le syndrome catatonique et la démence précoce sont l'objet d'études multiples. Wernicke distingue des psychoses de motilité akinétique et hyperkinétique. Kleist voit à l'origine de la catatonie un trouble neurologique cérébral, tandis que la plupart des auteurs (Séglas, Dromard, Vogt, Sommer...) en donnent une interprétation

psychologique ; Lagriffe étudie, dans cet esprit, les troubles du mouvement dans la démence précoce (1909).

Mais c'est l'épidémie d'encéphalite, qui, vulgarisant les syndromes parkinsoniens et les troubles moteurs extrapyramidaux, incite à établir des analogies entre ces syndromes et la catatonie, et oriente les observateurs vers l'étude des troubles neurologiques les plus variés.

De nombreux auteurs, Régis, Claude, Laignel-Lavastine, Guiraud, Petit, etc., relatent les observations de faits neurologiques chez des psychopathes. Récemment, M. Guilain insistait sur la nécessité d'étudier simultanément les faits psychologiques et organiques, dont l'intrication est constante.

Les perturbations psychomotrices et motrices les plus variées sont rapportées. Ce sont des phénomènes de déficit ou d'excitation, qui intéressent la motilité volontaire (paraplégies, hémip légies, parésies diverses), mais aussi l'équilibration, la régulation des mouvements automatiques et du tonus musculaire : hypertonie, hypotonie, cataplexie, catalepsie, tremblements, mouvements choréo-athétosiques, etc... sont des symptômes d'observation courante.

La constatation spontanée d'un assez grand nombre de syndromes hypertoniques de type parkinsonien nous a incité à rechercher les formes frustres. Nous avons pu établir ainsi la grande fréquence de ces syndromes dans les maladies mentales. Leur étude fera l'objet de ce travail.

*
* * *

Déjà, depuis plus de vingt ans, plusieurs travaux ont été consacrés à cette question.

C'est dans la *paralysie générale* que sont faites les premières et les plus nombreuses des observations.

Maillard, en 1910, rapporte à la Société de psychiatrie

« un cas de paralysie générale avec syndrome parkinsonien du bras gauche ».

Miraillé, l'année suivante, signale un cas de paralysie générale ayant débuté par un tremblement parkinsonien accompagné de dysarthrie ; ces deux symptômes neurologiques isolés précédèrent pendant de longs mois le syndrome paralytique et firent errer le diagnostic.

Krrabé (de Copenhague) décrit un cas analogue en 1912.

Marchand et Petit, en 1913, observent chez un paralytique général, une raideur généralisée et un tremblement rythmique surtout marqué du côté droit.

Depuis que les syndromes parkinsoniens encéphalitiques se sont révélés si fréquents, les observations de syndromes analogues chez les aliénés se sont multipliées :

Kalnín (1923), Steck (1924), Trelnel (1926), décrivent le « syndrome strié » de la paralysie générale.

Wickert, Marchand, Kiely, Chataignon, Pouffary et Trelles, Radovici et Paunesco ont rapporté depuis des faits du même ordre.

Enfin, Crouzon, Justin-Besançon et Ducas, ont décrit parallèlement un syndrome catatonique de la paralysie générale.

Dans la *démence précoce*, Dide, Guiraud et Lafage, signalent les premiers l'existence de syndromes parkinsoniens, à la Réunion Neurologique Internationale de 1921.

Bernadou cite un cas, moins net, en 1923.

Guiraud, en 1926, présente à la Société clinique de Médecine mentale, un cas de « tremblement de la tête dans la démence précoce », et rapproche son malade des parkinsoniens.

Marchand, en 1929, présente une « Démence encéphalitique précoce » avec parkinsonisme fruste.

Ey et Lacan (1931), ont observé l'apparition insidieuse d'un syndrome parkinsonien chez deux malades : une

démence de type hétérophrénocatatonique et une démence paranoïde.

Juan M. Obarrio a signalé, en 1927, à propos d'une malade, les rapports étroits existant entre certaines formes de *mélancolie* et la maladie de Parkinson.

Leroy et Nacht, Orlando, Parhon et Derevici, ont publié des observations qui posent le même problème.

Porot (Congrès de Bordeaux, 1931) cite l'apparition d'un état hypertonique prédominant à gauche, au cours d'une mélancolie présénile « de type encéphalitique ».

Targowla a noté l'existence d'un parkinsonisme fruste au cours d'une psycho-encéphalite à forme anxieuse, dépressive et hallucinatoire, avec hyper-azotémie passagère.

Laignel-Lavastine et Bonnard ont observé une modification du comportement chez un *psychasténique* constitutionnel à la suite de l'apparition d'un syndrome parkinsonien encéphalitique.

H. Steck, dans un important article consacré aux « Symptômes extra-pyramidaux dans les maladies mentales » (1926), signale comme fréquente dans les « psychoses organiques », l'akinésie avec attitude parkinsonienne plus ou moins nette, rigidité de fixation (oreiller psychique), bouche en groin, mutisme, dysarthrie, adiadococinésie de la mimique.

Les faits de syndromes parkinsoniens observés dans les maladies mentales, et publiés jusqu'à ce jour, sont néanmoins relativement rares. Ce ne sont le plus souvent que des cas isolés, considérés par les auteurs comme continents ; ou, si plusieurs sont rapportés simultanément, ils concernent des malades de même groupe : Kalnin, Trenel, ne s'occupent que de la paralysie générale ; Dide, Guiraud et Lafage, n'ont en vue que la démence précoce ; Obarrio, Orlando, Parhon et Derevici, la mélancolie. Seul, Steck a envisagé les symptômes extra-pyramidaux dans tous les

groupes nosologiques, mais il s'attache surtout dans son travail à décrire et interpréter le syndrome catatonique et les petits signes extra-pyramidaux. Il signale la fréquence du parkinsonisme dans les « psychoses organiques », mais ce groupe est, pour lui, assez restreint (encéphalitiques, artério-scléreux, séniles, P. G., catatoniques).

Les constatations cliniques que nous rapportons ici, sont, au contraire, le résultat de l'observation suivie de 300 malades, appartenant aux formes les plus diverses de la nosologie psychiatrique. Leur groupement n'est pas le résultat d'un choix, mais du hasard : nous avons relevé les notes consignées dans les 300 dossiers classés par ordre alphabétique, de malades actuellement, ou récemment traités à la Maison de Santé de Ville-Evrard, dans le service de notre Maître, le Dr Georges Petit.

Les faits que nous rapportons ne concernent pas des parkinsoniens chroniques (encéphalitiques ou non), chez qui se manifestent des troubles mentaux. Depuis la monographie de Parkinson, et surtout depuis l'épidémie d'encéphalite qui a sévi de 1917 à 1923, de nombreuses publications ont été consacrées aux troubles mentaux des parkinsoniens.

Les malades qui font l'objet de notre travail sont des aliénés, internés pour des syndromes psychopathiques variés (paralysie générale, démence précoce, psychoses périodiques, etc...), chez qui les syndromes parkinsoniens ne sont qu'une des modalités, particulièrement fréquente, de troubles organiques divers.

Sur 150 hommes examinés, nous les avons mis en évidence 75 fois, et chez 76 femmes sur 150, soit dans 50,3 % des cas.

Nous nous attacherons dans ce travail, à préciser la sémiologie et les modalités évolutives de ces syndromes, puis nous essaierons d'en déterminer les conditions psycho-cliniques et d'en éclairer la pathogénie et l'étiologie.

ÉTUDE CLINIQUE

Dans le rapport, classique, qu'il fit à la réunion neurologique internationale de 1921, Souques disait que « quelle que soit leur cause et leur substratum, les syndromes parkinsoniens sont essentiellement constitués par trois symptômes primordiaux : le tremblement, la rigidité, la perte des mouvements automatiques ou associés, et par un certain nombre de symptômes secondaires ».

Il en est ainsi, du moins dans un grand nombre de cas, et principalement dans les formes classiques. Mais, dans les syndromes parkinsoniens encéphalitiques, si l'on observe d'une façon constante l'hypertonie et les troubles des mouvements automatiques, le tremblement n'est souvent qu'un symptôme de second plan : il peut manquer, et, quand il existe, son expression clinique est des plus variables. Il en est de même dans les syndromes que nous observons en pathologie mentale.

La coexistence des deux symptômes majeurs : rigidité, et perturbation de l'automatisme primaire, avec ou sans tremblement, nous paraît donc autoriser le diagnostic de syndrome parkinsonien.

Parmi les symptômes secondaires, il est habituel de décrire, outre les modifications des mouvements volontaires et de la mimique, la kinésie paradoxale et les troubles de la parole, qui paraissent sous la dépendance directe des troubles du tonus, les troubles vaso-moteurs et les troubles de la sensibilité (Souques). On peut y joindre, à cause de leur fréquence, les troubles du métabolisme (Froment), les

troubles digestifs (Urechia), et l'asthénie qui nous a paru un symptôme constant. C'est ainsi que nous procéderons dans notre étude.

Mais on observe, chez les parkinsoniens, de nombreux autres symptômes ou syndromes, qui appartiennent le plus souvent à la symptomatologie générale de l'encéphalite initiale (signes généraux, modifications du liquide céphalo-rachidien, troubles des réflexes, troubles du sommeil, troubles du fonctionnement des glandes endocrines et de la nutrition générale, syndromes infundibulaires, troubles oculaires, etc...). Nous envisagerons rapidement leurs caractères particuliers dans les psychoses et psychopathies, où leur fréquence est grande.

Nous consacrerons un chapitre à l'étude des conditions d'apparition et de l'évolution, polymorphe et variable, des syndromes parkinsoniens, au cours desquels les manifestations paroxystiques sont la règle ; puis nous verrons si les caractères du syndrome psychologique ne sont pas conditionnés par l'existence de tels syndromes organiques, et dans quelle mesure les troubles moteurs influent sur le rythme des manifestations psychiques.

Les symptômes majeurs.

HYPERTONIE.

« La rigidité musculaire est le signe le plus fréquent et le plus important du syndrome parkinsonien », dit Souques. Nous l'avons rencontrée d'une façon constante chez les 151 malades parkinsoniens, (sur 300 examinés), qui font l'objet de ce travail.

Son *intensité* est variable :

Parfois révélée par la simple inspection, les muscles apparaissent saillants sous la peau, surtout à leur extrémité,

les tendons tendus soulevant le tégument. La palpation permet de sentir des muscles durs, d'une résistance légèrement élastique. Il est souvent impossible, dans ce cas, d'obtenir la résolution musculaire ; malgré tous les efforts de « dénervation », le malade ne peut rendre à ses muscles la souplesse de l'abandon. Parfois même, l'extension complète d'un membre est vainement tentée ; un léger degré de flexion subsiste, faisant saillir la corde du biceps ou les tendons des muscles demi-membraneux et demi-tendineux.

Dans les cas les plus nets, l'hypertonie paraît prédominer à la racine des membres ; mais, comme le fait remarquer Souques, c'est là un caractère qu'il n'est pas souvent aisé de mettre en évidence ; néanmoins, chez deux de nos malades, l'hypotonie des extrémités était manifeste, tandis que l'hypertonie des segments proximaux était considérable, et sur les extrémités hypotoniques survenaient des crises d'hypertonie passagère.

La mobilisation passive du membre révèle ou exagère la rigidité : on constate, en imprimant aux membres des mouvements de flexion-extension, une résistance cirreuse, pâteuse, très caractéristique. Cette résistance s'accroît après plusieurs mouvements. Il est courant de percevoir alors une décontraction musculaire saccadée : c'est le phénomène de la « crémaillère » ou de la « roue dentée » (Negro).

Mais, chez certains malades, la résistance ainsi obtenue est très légère, ou imperceptible. On peut aussi la noter sensiblement égale des deux côtés et douter de la prédominance de l'hypertonie d'un côté. Froment a indiqué un test, précieux dans de tels cas, qui permet de révéler une hypertonie occulte, ou d'accroître une hypertonie existante. L'hypertonie parkinsonienne, dit-il, est dysstatique, et s'exagère dans les attitudes de déséquilibre : d'où la manœuvre qui consiste à faire placer le sujet en examen, debout, talons joints, devant une table un peu éloignée sur laquelle il saisit, d'une main, un objet quelconque,

tandis qu'on explore la souplesse du membre supérieur du côté opposé. L'attitude à cloche-pied, la position de Romberg accusent de même l'hypertonie parkinsonienne. Au cours de ces manœuvres, on répète les mouvements de flexion, d'un côté, puis de l'autre, et l'on peut préciser de la sorte s'il existe une dissymétrie : en effet, tandis que chez les sujets normaux, on obtient une légère hypertonie bilatérale, chez les parkinsoniens mono ou hémiplegiques frustes, l'hypertonie est très exagérée d'un côté : le coude, le poignet, se « figent » (test du « poignet figé » de Froment), de telle sorte que l'immobilisation est totale ; on obtient un véritable blocage.

Les réflexes de posture sont ordinairement exagérés.

Les réflexes d'attitude (Thévenard) sont abolis quand les membres inférieurs sont atteints, et la corde du jambier ne saille plus sous la peau dans la manœuvre de la poussée. Ce signe est précieux dans les formes hémiplegiques.

La recherche des réflexes ostéo-tendineux (patellaires surtout) objective souvent l'hypertonie ; le retour d'un segment de membre à sa position première ne se fait que très lentement, parfois de façon saccadée : la « crémaille » est visible.

Dans un cas où existait un signe de Babinski transitoire, nous avons observé la conservation pendant plusieurs minutes de l'extension du gros orteil et de l'éventail, les orteils ne revenant qu'après ce temps à leur position initiale, par saccades ; ce phénomène a déjà été signalé par Marinesco, en 1921, dans l'encéphalite épidémique.

Nous avons observé plusieurs fois que la mobilisation passive d'un membre provoque une augmentation de l'hypertonie de l'autre membre du même côté.

La rigidité musculaire est souvent généralisée : tous les muscles sont hypertoniques, et davantage ceux des membres, de la face (trismus), et du cou (sterno-cléido-mastoïdien tendus et durs) ; dans de rares cas, nous avons même

constaté la rigidité des muscles abdominaux ; et c'est sans doute, au moins en partie, à l'hypertonie des muscles respiratoires, que l'on doit d'observer si fréquemment chez de tels malades une respiration lente et superficielle.

Les mouvements des globes oculaires sont lents, à cause de l'hypertonie de la musculature extrinsèque.

Dans les cas les plus nombreux, l'hypertonie est localisée, soit à un côté du corps, soit à un membre seulement et c'est alors le plus souvent le membre supérieur qui est atteint.

L'hypertonie des masséters est fréquente, parfois isolée, précédant l'hypertonie des membres ; on observe alors un trismus plus ou moins intense pouvant persister pendant des années : les dents sont serrées, la parole hâchée.

La localisation de l'hypertonie peut être pseudo-pottique : Sicard et Clovis Vincent l'ont déjà observé dans l'encéphalite épidémique ; l'un de nos malades, à la période dite « hypocondriaque » de sa maladie, avant qu'il fût délirant, avait été immobilisé pendant dix mois dans une gouttière plâtrée, après qu'on eût porté le diagnostic de mal de Pott, malgré l'absence de lésions radiographiques nettes, sur l'existence d'une hypertonie dorso-lombaire et d'algies rebelles.

L'apparition de l'hypertonie est généralement insidieuse, mais quelquefois brusque. D'abord localisée, elle se généralise secondairement, ou reste locale ; elle peut être généralisée d'emblée. Elle persiste souvent après la guérison des troubles mentaux, mais parfois elle s'atténue progressivement, puis disparaît.

Pendant certaines périodes, tous les muscles sont souples, puis l'hypertonie réapparaît, soit sur les groupes musculaires antérieurement atteints, soit sur d'autres groupes : on peut observer l'hypertonie d'un côté, et quelques mois plus tard, du côté opposé.

Sur un groupe musculaire déjà hypertonique, ou sur

un membre habituellement souple, surviennent des crises d'hypertonie passagères, parfois conscientes et si accentuées que les malades en font eux-mêmes la remarque. Cette hypertonie paroxystique peut être généralisée ; elle s'accompagne parfois de crises oculogyres, parfois de crises de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Dans un cas, nous avons observé un signe de Kernig transitoire.

L'atropine atténue la rigidité, mais les effets ne sont pas constants quand on prolonge le traitement ; le nucléinate de soude, les ondes courtes, la font également céder au moment de l'acmé thermique ; elle réapparaît ensuite.

ABOLITION DES MOUVEMENTS AUTOMATIQUES.

« Complète ou incomplète, la perte des mouvements automatiques ou associés doit prendre place parmi les trois signes primordiaux des syndromes parkinsoniens » (Souques).

Pour la mettre en évidence au niveau des membres supérieurs, le procédé le plus simple est de faire marcher le malade : les deux bras restent collés le long du tronc, en demi-flexion le plus souvent, si le syndrome est bilatéral ; ou l'un conserve son balancement normal, tandis que l'autre est immobile ; parfois cette abolition n'est pas absolue, mais nous tenons compte d'une diminution importante, surtout lorsqu'elle est unilatérale ; elle est plus nette dans la marche très rapide, et la différence d'amplitude des mouvements de balancement des bras, d'un côté et de l'autre, est alors frappante.

Nous obtenons toujours des résultats concordants par le « procédé du moulinet » de Souques : le malade étant debout, on le prie d'exécuter avec l'un des bras des mouvements rapides de circumduction ; l'autre bras reste immobile en cas de syndrome parkinsonien, tandis que

chez les gens normaux il présente des oscillations : le contraste est net en cas d'abolition unilatérale, si l'on fait exécuter la manœuvre successivement d'un côté, puis de l'autre.

Aux membres inférieurs, l'abolition se manifeste quand on renverse brusquement en arrière la chaise sur laquelle est assis le sujet : les jambes ne présentent pas l'ample mouvement d'extension, que l'on observe chez les sujets normaux. Mais c'est une manœuvre peu facile à réaliser et que nous pratiquons rarement.

Au niveau de la tête et du tronc, c'est le défaut d'harmonie des mouvements qui marque la disparition de l'automatisme. C'est surtout net chez les déments précoces et les mélancoliques parkinsoniens, chez qui nous observons souvent l'abolition de tous les mouvements automatiques. Chez nos autres malades, le déficit automatique est unilatéral dans un grand nombre de cas.

L'abolition de tous les mouvements automatiques n'implique pas nécessairement l'existence d'une hypertonie généralisée ou très intense. L'hypertonie peut être unilatérale et l'automatisme nul des deux côtés du corps. Le membre hypertonique peut être, seul, privé de ses mouvements automatiques ; c'est le cas le plus fréquent, mais ce n'est pas une règle ; il n'est pas rare de noter l'abolition des mouvements automatiques du côté opposé à l'hypertonie. Ces perturbations sont donc indépendantes de la rigidité, fait que Souques a déjà signalé, dès 1922.

TREMBLEMENTS.

On admit pendant longtemps qu'il n'est pas de maladie de Parkinson, au cours de laquelle ne finisse par apparaître un tremblement rythmé avec mouvement de « filer », « d'émietter », et c'est encore l'opinion de certains auteurs,

pour qui la maladie de Parkinson est une entité nosologique.

Mais dans les syndromes parkinsoniens encéphalitiques, si le tremblement est un signe de premier ordre quand il a les caractères classiques, il est souvent « léger et fugace » (Souques), avec des modalités cliniques variables, et peut manquer.

Il est peu de nos malades qui ne tremblent pas, au moins par intervalles ; mais, pas plus chez eux que chez les encéphalitiques, le tremblement classique n'est la règle.

Le tremblement peut être le premier signe du syndrome, mais d'habitude, il n'apparaît que chez un malade déjà hypertonique.

Dans tous les cas, il existe dans les positions de repos, quoiqu'il disparaisse au cours du sommeil ; mais s'il s'atténue chez certains malades au cours des mouvements volontaires, il n'est pas rare d'observer un renforcement intentionnel, souvent très accentué. C'est d'ailleurs un fait d'observation courante dans l'encéphalite épidémique.

Il est souvent généralisé, mais toujours plus accusé et plus fréquemment observé au niveau des membres (et siège alors surtout aux extrémités : c'est un tremblement ectromélique) de la tête, du maxillaire inférieur, de la langue, des paupières et des muscles de la face.

Aux membres supérieurs, dans les cas les plus caractéristiques, le pouce étendu, en opposition, présente des mouvements alternatifs, régulièrement et lentement rythmés, d'abduction et d'adduction, tandis que les autres doigts font des mouvements synchrones de flexion-extension. L'« émiettement » est alors des plus nets. Ce mouvement est parfois limité au pouce et à l'index, les autres doigts ne présentant que de brusques mouvements d'instabilité, le plus souvent arythmiques. Dans certains cas, le pouce seul est animé de brèves secousses oscillatoires, de rythme lent, survenant par séries épisodiques. Ce trem-

blement digital peut être accompagné de clonies synchrones de la main et de l'avant-bras.

On observe, plus fréquemment, un tremblement vibratoire, d'intensité et d'amplitude variables, avec de brusques secousses d'instabilité, latérales ou sagittales, des doigts, et parfois de la main, déplacement segmentaire ou en masse, lentement rythmé ou arythmique.

Des mouvements arythmiques d'instabilité des doigts et de la main s'observent aussi en l'absence de tout tremblement.

Un examen attentif permet de noter quelquefois des fibrillations des muscles interosseux.

Au membre inférieur, il est aussi plus fréquent d'observer un tremblement vibratoire, plus ou moins régulier et rapide, avec de brusques secousses arythmiques ; mais le tremblement classique n'est pas rare, et se manifeste par un mouvement de « pédalage » : le pied est animé d'oscillations sagittales rythmées survenant habituellement par crises.

Le tremblement céphalique est constitué de secousses antéro-postérieures ou latérales de la tête, rythmées et synchrones au tremblement des membres, ou irrégulières avec des mouvements brusques d'instabilité. Parfois c'est un simple hochement ; parfois un tremblement vibratoire très fin, plus sensible au malade qu'à l'observateur. L'effort d'inhibition, un mouvement volontaire un peu brusque (signe de tête pour affirmer ou nier), accentuent d'ordinaire l'amplitude et l'irrégularité des oscillations. Il semble parfois diminué, freiné, pendant quelques secondes, par l'hypertonie paroxystique des sterno-cléido-mastoïdiens qui se tendent sous le tégument.

Le tremblement du maxillaire inférieur, généralement régulier, peut être isolé et réaliser une forme de début, ou accompagner le tremblement des membres sur le même rythme.

Les contractions des masticateurs sont fréquentes, et parfois régulières, donnant alors l'apparence d'un tic de mâchonnement rythmé.

Sur les muscles des lèvres, de la houppe du menton, sur les muscles frontaux, sur tous les muscles même, on peut observer un tremblement régulier, ou des fibrillations multiples, qui, à la face, se traduisent souvent par une mimique de sanglots retenus.

Sur la langue, habituellement fibrillante et instable, on observe quelquefois des mouvements de trombonne ou une protrusion rythmée.

Les paupières sont animées de fibrillations continues quand les yeux sont clos. Quand les yeux sont ouverts, on observe, alternant avec de longues périodes où l'absence de clignement est remarquable, des crises de nictitation avec fibrillations et spasmes des paupières, et souvent révulsion des globes oculaires.

Les secousses des globes oculaires s'observent, par crises, quelquefois conscientes : « mon œil saute » disent les malades.

Si le tremblement est généralisé, les diverses modalités régionales que nous venons de décrire peuvent s'observer simultanément chez un même malade. C'est l'exception. Le plus souvent, le tremblement est parcellaire, il siège sur la moitié du corps, sur un seul membre ou sur deux membres, sur la tête, etc...

Il est quelquefois permanent, mais souvent s'observe par périodes, ou par crises de courte durée.

Des crises de tremblement vibratoire généralisé peuvent apparaître chez un malade dont un seul membre, ou seulement la tête, tremblent d'habitude. Elles sont souvent provoquées par la colère ; chez un de nos malades, elles survenaient à la suite de crises de cataplexie nocturne. On peut, au contraire, observer des paroxysmes régionaux sur un tremblement généralisé habituel.

Mais qu'on observe un tremblement rythmé classique, ou, ce qui est plus fréquent, des tremblements atypiques, un élément est constant et nous paraît fondamental : les secousses brusques *d'instabilité* segmentaire qui traduisent la dysharmonie musculaire, l'absence de régulation volontaire du tonus, soumis à des variations brusques.

Les symptômes secondaires.

PERTURBATIONS FONCTIONNELLES SECONDAIRES.

La bradycinésie est habituelle dans les formes généralisées, chez les mélancoliques et les hétérophréniques. Elle est alors souvent beaucoup plus accentuée qu'on ne pourrait le prévoir par la constatation objective d'une hypertonie relativement modérée.

De tels malades sont lents dans tous leurs actes, et le temps de réaction à une incitation banale est très prolongé ; ils sont souvent inactifs et font preuve d'une paresse physiologique constante. Ils sont extrêmement fatigables et le moindre effort leur est une peine. Ils sont soudés, et se déplacent lentement, en masse, le tronc plié en avant, souvent une épaule plus haute que l'autre.

Si le ralentissement moteur n'est pas aussi marqué dans les formes frustes, tous nos malades parkinsoniens sont du moins des malades calmes, et la plupart des malades lents.

La kinésie paradoxale est un phénomène épisodique que nous n'observons pas communément ; elle apparaît surtout chez les hétérophréniques, de même que l'*akinésie brusque*, qui fige un malade au cours de la marche ou d'un acte quelconque.

L'*akathisie* (Trousseau, Haskovec, Sicard,) c'est-à-dire « l'impossibilité de rester assis plus d'un instant », est

fréquente, surtout chez les anxieux, alternant avec de longues périodes d'akinésie.

L'*adiadococinésie*, ou plutôt la pseudo-adiadococinésie par hypertonie, en dehors de tout syndrome cérébelleux, est rare ; nous ne l'avons observée avec netteté que dans un cas.

Dans les formes généralisées, le *faciès* est figé ; c'est un masque, sur lequel la mobilité des impressions ne se réfléchit plus, (mais il est vrai que chez de tels malades la bradypsychie est de règle) ; l'on n'observe parfois qu'un rictus douloureux ou indifférent ; ou des fibrillations musculaires anarchiques. L'hypertonie unilatérale du visage produit une asymétrie qu'il n'est pas possible de différencier cliniquement de l'asymétrie résultant d'une parésie faciale ancienne,

Les *troubles de la parole* ne sont pas constants. Dans les formes frustes, on note souvent une légère dysarthrie, un achoppement qui nous paraît dû à l'instabilité musculaire et à la sialorrhée. La parole est au contraire lente, monotone et parfois spasmodique, dans les formes généralisées. La *palilalie* est fréquente, toujours accompagnée d'anxiété, et souvent accrue par de petits chocs émotifs, de même que la tachyphémie paroxystique anxieuse. Nous avons observé aussi chez certains malades des séries de cris rythmés, des crises d'aboiement.

L'*écriture* est lente, parfois tremblée ; la micrographie continue n'est pas habituelle ; on observe surtout des variations de la taille des caractères, d'une ligne ou d'une page à l'autre.

Les **troubles de la sensibilité**, qui paraissent à Souques plus fréquents dans les syndromes parkinsoniens qu'il n'est classique de l'écrire, sont très communs chez nos malades ; ils sont intermittents et surviennent par crises.

Ce sont des paresthésies, des engourdissements, des fourmillements.

Les céphalalgies sont habituelles, siégeant au front ou au vertex, mais plus souvent dans la région occipitale : « Le cervelet me fait mal », disent les malades.

Des douleurs atroces, paroxystiques, et souvent dépersonnalisées parce qu'interprétées à la faveur d'un automatisme mental concomitant, sont analogues à celles que Souques a observées dans les syndromes parkinsoniens sans troubles mentaux : lassitude douloureuse, douleur transfixiante, brûlures, sensations électriques, sensations de broiement, de déchirement : (« On me scie les os, on m'écartelle les chairs »), sensations d'eau, de poix fondue coulant dans le dos). Le siège de ces algies est des plus variables, mais fréquemment scapulaire.

On observe de l'hyperesthésie localisée ou généralisée, des zones d'anesthésie douloureuse ne correspondant à aucun territoire radiculaire ou névritique ; une de nos malades présentait de l'anesthésie plantaire du côté du syndrome parkinsonien. Souques, contrairement à Karplus, pense que l'anesthésie ne fait pas partie du syndrome parkinsonien. Le parkinsonisme de nos malades n'étant qu'un élément de troubles organiques plus complexes, nous réservons l'interprétation de ces faits.

Les troubles vaso-moteurs sont fréquents.

Les malades se plaignent de sensations de chaleur envahissant brusquement tout le corps, ou seulement une région, un membre ou un segment de membre, souvent la face, alternant avec des sensations de refroidissement subit (pieds, jambes gelés). Ces malades, extrêmement frileux d'habitude, qui doivent se couvrir de châles multiples, même l'été, se découvrent parfois subitement sous l'influence d'une vague de chaleur.

On observe des phénomènes de congestion brusque de

la face, à la moindre émotion ou sans cause : ce sont une rougeur uniforme qui s'atténue brusquement, ou des plaques rouges polycycliques, plus longtemps persistantes, qui s'étendent au cou et à la partie supérieure du thorax. Généralement bilatéraux, ces phénomènes congestifs peuvent ne s'observer que d'un côté, comme chez une de nos malades, mélancolique parkinsonienne, dont la rougeur survient à droite, du côté de l'hypertonie et ne dépasse pas le milieu du front, l'arête du nez, le milieu de la bouche, du menton et du cou.

Le dermographisme est fréquent.

Nous observons souvent des modifications très importantes, d'un jour à l'autre, dans le calibre des veines : saillantes et gonflées aujourd'hui après la pose d'un garrot, demain elles seront extrêmement fines, molles et fragiles, sur un membre uniformément cyanosé.

Les crises de sueur surviennent à l'occasion d'un choc émotif quelconque, ou sans cause ; elles sont souvent nocturnes.

La séborrhée de la face est souvent intense, et durable : la peau est luisante et grasse.

La sialorrhée est rarement très accentuée telle que la salive s'écoule par les commissures labiales ; dans la plupart des cas on n'observe aux commissures qu'une légère mousse quand le malade parle, tandis qu'il fait de vains efforts de déglutition ; on note une légère dysarthrie.

L'acrocyanose, avec humidité et refroidissement des extrémités, est souvent observée, bilatérale d'habitude, mais parfois unilatérale, et alors du côté le plus hypertonique.

Les phénomènes d'acroasphyxie, avec doigts blancs, sont plus rares.

Les œdèmes, blancs ou rosés, durs, atteignent surtout les extrémités (pieds et chevilles, mains plus rarement), mais aussi quelquefois la face (joues, paupières). Ils siè-

gent des deux côtés ou sont unilatéraux, apparaissent quelquefois alternativement d'un côté, puis de l'autre.

Le **Métabolisme** musculaire est quelquefois perturbé, mais non d'une façon constante. Chez cinq malades, sur onze examinés à ce point de vue, la créatinine urinaire était nettement augmentée (de 1 gr. 10 ‰ à 1 gr. 76 ‰). Des traces d'acétone étaient révélées dans les urines de ces mêmes malades.

Ces résultats concordent avec ceux obtenus par MM. Froment et Velluz chez les parkinsoniens encéphalitiques.

Les **Troubles digestifs** nous ont paru d'une extrême fréquence. Déjà, Uréchia, qui avait étudié à ce point de vue une série de 24 parkinsoniens, avait trouvé la ptose gastrique dans 76,16 % des cas. En l'absence d'examen radiologique systématique, il ne nous est pas possible de citer des chiffres. Mais, la grande majorité de nos malades sont des constipés chroniques ; leur digestion est lente, ils sont somnolents après les repas, ils se plaignent d'un poids sur l'estomac, de régurgitations acides. Chez beaucoup d'entre eux, le début de la maladie a été marqué par des troubles digestifs prolongés. Il semble que, dans un grand nombre de cas au moins, l'hypotonie des muscles lisses accompagne l'hypertonie de la musculature striée.

Les ictères sont fréquents, mais nous paraissent relever directement de l'infection initiale.

L'**Asthénie**, que beaucoup d'auteurs ont notée, mais qu'il n'est pas habituel de décrire parmi les signes du syndrome parkinsonien, nous paraît au contraire devoir prendre une place très importante dans la symptomatologie. Si elle n'a pas la valeur diagnostique des signes majeurs, plus objectifs, elle apparaît avec une telle constance qu'elle doit être tenue, nous semble-t-il, pour un signe de premier ordre.

Tous nos malades parkinsoniens sont asthéniques, et non pas seulement les parkinsoniens aliénés, mais tous les parkinsoniens, quelle que soit la cause du syndrome et ses modalités. La fatigue se manifeste dès le début ; elle est permanente et plus ou moins accentuée, et subit des exacerbations qui rendent le malade incapable de tout effort, irritable et irascible. L'une de nos malades qu'aucune thérapeutique n'améliore depuis de longues années, se plaint de « super-asthénie. »

Les symptômes associés.

On a tout observé et tout décrit au cours des syndromes parkinsoniens, parce que les « foyers disséminés » de l'encéphalite initiale ne sont pas éteints. Il en est ainsi chez nos malades, et nous ne pouvons songer à faire ici une étude détaillée des multiples symptômes ou syndromes concomitants. Nous ne ferons qu'une citation un peu sèche, — qui nous permettra néanmoins d'éclairer l'étiologie et de montrer la multiplicité des formes cliniques, — en insistant sur quelques points particuliers.

Les **Troubles oculaires** méritent une mention particulière, parce que certains auteurs les ont considérés comme symptômes de la maladie de Parkinson, et que l'encéphalite épidémique a multiplié leur fréquence dans les syndromes parkinsoniens. D'après Loéwy (*in* Klippel et Lhermitte) le signe de Stellwag se rencontrerait dans 28 % des cas, les paupières seraient souvent tombantes, l'iris présenterait du myosis (5 %) ou de la mydriase (2 %), de la paresse aux excitations lumineuses et à la convergence-accommodation, parfois même une rigidité complète en dehors de toute affection syphilitique. L'insuffisance de la convergence (P. Marie et Barré, Velter), avec diplopie croisée

dans la vision rapprochée, serait fréquente, de même que la fixité du regard liée à une rigidité des muscles extrinsèque du globe, et parfois même un véritable tremblement du globe, visible à la loupe. Les secousses nystagmiformes seraient exceptionnelles.

Nous avons observé chez nos malades la rigidité du regard avec lenteur des mouvements des globes, de l'exophtalmie avec crises d'exorbitisme, parfois un tremblement intermittent de l'un ou des deux globes, assez important pour être visible et même conscient. Ces phénomènes que nous avons déjà signalés, nous paraissent être sous la dépendance des signes majeurs, et devoir ainsi s'intégrer dans le syndrome parkinsonien, de même que le ptosis et les crises de nictitation palpébrales.

Mais, d'autres signes, qui apparaissent avec une grande fréquence, semblent devoir être considérés comme des signes associés, répondant de l'infection primaire : paralysies de la musculature extrinsèque (III et VI) avec diplopie intermittente ; crises oculogyres, le plus souvent verticales ; nystagmus ; myosis, mydriase, anisocorie, lenteur des pupilles aux réactions lumineuses, et, dans un cas, rigidité absolue en dehors de toute syphilis ; baisse épisodique de l'acuité visuelle, avec brouillard devant les objets, points noirs, mouches volantes, scotomes scintillants, etc.

Signes généraux. — L'asthénie, nous l'avons dit, est constante. La fièvre n'est pas rare ; elle est généralement peu élevée (37°8, 38°, 38°5) elle apparaît par poussées pendant quelques jours ou quelques heures. La mesure systématique de la température des malades est nécessaire pour déceler ces variations.

Les modifications du pouls sont fréquentes : il est souvent instable, d'une minute à l'autre, d'un jour à l'autre ; on observe de la tachycardie, continue ou épisodique, de la microsphymie.

Le **Liquide céphalo-rachidien** est hypertendu dans 60 % des cas (40-50-60 et plus, au manomètre de Claude) ; chez un seul malade il était très hypotendu (7 au manomètre de Claude). On observe de l'hyperalbuminose (0,40, 0,60 et même 1 gr.) dans près d'un tiers des cas ; plus rarement une lymphocytose légère (3 ou 4 éléments, mais 12 dans un cas) ; très fréquemment le benjoin colloïdal précipite dans les tubes du milieu et même dans les tubes 11 et 12.

La **Nutrition générale** est troublée ; on observe des alternatives de maigreur et d'obésité, qui prend parfois le type de la maladie de Dercum ; des *syndromes infundibulo-tubériens* paroxystiques (polyphagie, polydipsie, polyurie, glycosurie transitoires) ; des *syndromes dysendocriniens*, souvent complexes et frustes, parfois fort nets et isolés : hyper ou hypothyroïdie, dysovarie, etc... L'*hyperazotémie* est fréquente.

On observe les modifications les plus diverses des *réflexes ostéotendineux* : exagération, abolition, asymétrie ; très fréquemment ces réflexes sont perturbés du côté opposé au syndrome parkinsonien unilatéral.

Les *réflexes cutanés abdominaux* sont abolis dans 30 % des cas environ. Loewy l'a signalé dans la maladie de Parkinson ; Klippel et Lhermitte, l'attribuent à la sénilité, mais la plupart de nos malades sont jeunes.

Dans le *domaine moteur et psychomoteur*, on observe des myoclonies, des spasmes, des stéréotypies et des tics, dont le rythme n'est pas un caractère constant ; des crises nerveuses épileptiformes ou hystériformes ; les parésies les plus variées ; enfin, toutes les *modifications du tonus musculaire* (excès ou déficit) apparaissent, alternant avec des crises d'hypertonie ; hypotonie, cataplexie, catalepsie et catatonie, bouche en groin, oreiller psychique, etc...

Les *troubles de l'équilibration* sont fréquents, avec oscilla-

tions dans la manœuvre de Romberg, qui se produisent le plus souvent du côté où l'hypertonie est le plus accusée. Les *troubles du sommeil* sont d'observation banale : insomnie, somnolence, ou crises de narcolepsie.

On observe assez souvent des *crises de rire et de pleurer brusques* analogues aux phénomènes pseudobulbaires.

Formes cliniques.

Malgré la variabilité habituelle des syndromes parkinsoniens, nous pouvons isoler certaines formes plus communément observées, et distinguer :

1^o SUIVANT LES SYMPTOMES :

- Une forme typique, la moins fréquente, avec hypertonie, abolition des mouvements automatiques, tremblements et prédominance de la bradycinésie ;
 - Une forme fruste, avec hypertonie et abolition des mouvements automatiques ; c'est la plus commune ;
 - Une forme fruste avec hypertonie et tremblement ;
 - Une forme fruste où l'hypertonie existe seule d'une façon constante ; le tremblement n'est qu'intermittent.
- Enfin, on peut décrire de multiples formes suivant la prédominance des signes associés.

2^o SUIVANT LA TOPOGRAPHIE :

- Une forme généralisée ;
- Une forme hémiplégique ;
- Une forme monoplégique ;
- Des formes croisées ; soit hypertonie d'un membre supérieur et du membre inférieur du côté opposé,

soit hypertonie d'un côté, et abolition des mouvements automatiques de l'autre côté.

Modalités évolutives.

Les syndromes parkinsoniens sont quelquefois précoces et peuvent apparaître dès le début de la maladie : c'est le cas habituel si l'on observe d'abord de la confusion mentale, de la dépression mélancolique, de l'anxiété sans agitation.

Ils sont plus fréquemment tardifs, et mis en évidence au cours de l'évolution d'un état chronique : leur apparition est alors brusque, ou lente, progressive, insidieuse.

C'est souvent à la suite d'une poussée évolutive qui s'est manifestée par de la fièvre et des signes d'infection, ou au décours d'une maladie intercurrente, qu'on observe les symptômes caractéristiques ; dans les maladies à évolution plus nettement périodique, c'est au décours d'un accès d'agitation maniaque, anxieuse ou catatonique, ou quelques jours après le début d'un accès dépressif.

Le syndrome parkinsonien peut s'atténuer ou disparaître quand les troubles mentaux guérissent, ou persister à titre de séquelle pendant une longue période de calme. Il réapparaît ou s'accroît au cours d'un nouvel accès dépressif, s'efface au contraire si l'on observe un nouvel accès d'agitation.

Jamais en effet, nous n'avons observé de syndrome parkinsonien chez un malade agité (qu'il fût de l'agitation catatonique, confuse, maniaque ou anxieuse) ; toujours nos malades parkinsoniens sont calmes, tant au point de vue psychologique que moteur, sauf dans quelques cas très rares, dans lesquels nous observons, soit de l'excitation verbale et des réactions paranoïaques (malades fatigués et irritables, hyperthyroïdiens, d'autre part, dont le syn-

drome parkinsonien est fruste), soit l'instabilité motrice et la turbulence des anxieux, mais ces malades, bradypsychiques, n'ont que des mouvements lents, soudés et dysharmoniques.

Lentement progressif dans quelques cas, le syndrome parkinsonien, ayant débuté par un membre, gagne parfois progressivement tout le corps.

Ces syndromes peuvent conserver pendant longtemps des caractères fixes, et d'apparence définitive. Ils sont d'habitude variables, d'un mois, d'une année à l'autre, de telle sorte qu'on a souvent l'impression d'avoir commis une erreur lors d'un premier examen.

L'intensité des symptômes est variable. On observe que des signes notés d'abord à droite siègent à gauche, qu'une hypertonie qui était généralisée n'atteint plus qu'un membre, ou la moitié du corps ; que l'automatisme primaire n'est plus aboli, tandis que l'hypertonie subsiste, que le mouvement de fileuse a été remplacé par un tremblement vibratoire ou par des mouvements d'instabilité arythmiques, etc.

Les troubles de la parole, les troubles vaso-moteurs, tous les symptômes, peuvent évoluer de la même façon.

Le syndrome parkinsonien alterne avec de l'hypotonie partielle, ou des crises de suspension brusque du tonus (cataplexie), avec la catalepsie et la catatonie la plus typique.

Le paroxysme est la règle : on observe des crises d'hypertonie, des crises de tremblement, des crises de palilalie, des accès de mutisme, etc... Tous les symptômes sont variables, polymorphes, dissociés, et subissent des exacerbations paroxystiques ; ce sont là leurs caractères fondamentaux.

Conditions psycho-cliniques.

Les particularités de l'état mental des aliénés parkinsoniens.

Nous indiquons dans le tableau ci-dessous la fréquence des syndromes parkinsoniens dans les différents groupes nosologiques (*voir tableau page suivante*).

Deux cas seulement d'artério-sclérose cérébrale sont insuffisants pour permettre de tenir compte de 100 % de syndromes parkinsoniens.

Dans les autres groupes, c'est parmi les psychoses polymorphes (bouffées d'anxiété, accès dépressifs, faiblesse irritable, excitation paranoïaque subanxieuse), les psychoses à prédominance d'anxiété, les syndromes de confusion mentale de cause indéterminée, que nous avons observé le plus grand nombre de syndromes parkinsoniens : de 71 % à 85 %. Polymorphes, anxieux ou confus, ces parkinsoniens sont, nous l'avons dit, des malades calmes.

Dans les psychoses maniaco-dépressives, et dans les syndromes hétérophréniques, la fréquence du parkinsonisme est encore considérable : plus de 50 %, et c'est toujours en dehors des périodes d'agitation qu'on l'observe.

Chez les malades de ces groupes, l'intensité du syndrome parkinsonien est parallèle à sa fréquence : il est habituel d'observer des formes accusées.

Au cours des psychoses épileptiques, des délires d'interprétation ou des psychoses hallucinatoires ou paranoïdes, les syndromes parkinsoniens sont généralement frustes leur fréquence est moindre (12 %, 40 %, 37 %) ; ici encore, c'est parmi les malades calmes qu'on rencontre les parkinsoniens.

De même, le parkinsonisme ne s'observe que dans les formes dépressives de la paralysie générale (37 %), jamais

Diagnostic	Nombre de malades examinés	Nombre de syndromes parkinson. observés	Proportion globale %	Remarques
Artério - sclérose cérébrale généralisée	F (1) 1 H (1) 1	1 1	100	Formes typiques.
Psychoses polymorphes . . .	F 12 H 9	11 7	85,7	Prédominance de syn- dromes parkinso- niens francs.
Syndromes à prédominance d'anxiété	F 26 H 10	19 7	72,2	id.
Confusion mentale de cause indéterminée	F 2 H 5	1 4	71,4	id.
Psychoses maniaco-dépres- sives (périodiques ou cir- culaires)	F 10 H 12	6 6	54,5	id.
Démence précoce, hébé- phréno - catatonique ou paranoïde	F 44 H 54	19 31	51	id.
Epilepsie	F 0 H 7	3	42,8	Syndromes parkinso- niens frustes.
Délire d'interprétation . .	F 4 H 1	2 0	40	id.
Psychoses hallucinatoires ou paranoïdes	F 41 H 24	15 9	37	id.
Paralysie générale	F 3 H 16	1 6	36,8	Syndromes parkinso- niens francs.
Démence sénile	F 3 H 0	1	33,3	Syndromes parkinso- niens frustes.
Alcoolisme chronique . . .	F 0 H 6	1	16,6	id.
Manie	F 4 H 5	0 0	0	

1. F. : femmes ; H. : hommes.

dans les formes expansives, comme l'a déjà noté Wickert ; le syndrome moteur est habituellement franc.

Dans la démence sénile, on observe des syndromes frustes, de même que dans l'alcoolisme chronique, où ils sont très rares (d'ailleurs les alcooliques sont généralement des malades excités).

Jamais, nous l'avons dit, nous n'avons observé de syndrome parkinsonien au cours d'un accès de manie. Abadie avait d'ailleurs observé la disparition du syndrome moteur chez un parkinsonien chronique, atteint de manie aiguë.

Il est donc constant de n'observer des syndromes parkinsoniens que chez des malades calmes, lents ou inertes. Leur recherche systématique chez tous les aliénés tranquilles révèle leur fréquence. Ils sont d'autant plus accusés que la dépression psycho-motrice est plus grande.

Tandis qu'aucun maniaque n'est parkinsonien, les mélancoliques (anxieux ou non), le sont d'une façon presque constante ; Obarrio qui avait observé dans un cas, la coexistence d'un syndrome parkinsonien et d'un syndrome mélancolique, pensait que le diagnostic différentiel était impossible ; il ne nous semble pas qu'on doive dans de tels cas, chercher à distinguer mélancolie et parkinsonisme, mais plutôt considérer la mélancolie comme un complexe psycho-organique, dans lequel on observe souvent deux syndromes parallèles : d'une part un syndrome moteur de type parkinsonien, d'autre part un syndrome psychologique du type dépressif.

Les particularités de l'état mental de nos malades les rapprochent encore des parkinsoniens encéphalitiques classiques, qui ne sont qu'exceptionnellement indemnes de troubles mentaux. Comme la majeure partie des malades qui font l'objet de notre étude, les parkinsoniens encéphalitiques sont, quoique souvent à un degré moindre,

fatigables et condamnés à l'effort, aussi bien au point de vue psychologique qu'au point de vue moteur ; leur tension psychologique est basse, d'une façon continue ou épisodique ; ils sont souvent subanxieux, impatients, tyranniques pour leurs proches.

PATHOGÉNIE - ÉTIOLOGIE

Les symptômes que nous avons analysés dans ce travail nous paraissent établir la légitimité clinique du diagnostic de syndromes parkinsoniens que nous avons pu porter si souvent, chez des psychopathes, à cause de la systématisation de nos recherches.

Nous ne reprendrons pas dans le détail la discussion du diagnostic différentiel entre ces syndromes et la catatonie, fréquemment étudié, notamment par M. Divry (1). Nous désirons seulement insister sur quelques points particuliers.

Au cours des nombreuses discussions qui ont suivi l'épidémie récente d'encéphalite, sur les analogies et les éléments différentiels entre les syndromes extrapyramidaux et la catatonie, deux opinions partagent les psychiatres ; les uns tendent à assimiler plus ou moins complètement des faits analogues (Widal, May et Chevallet, Logre, Bernadou, Padéano, Recordier, Guiraud, Fränkel, Reichardt, Buscaïno, etc.), les autres ne veulent pas admettre l'existence de points de contact entre des syndromes essentiellement différents (Deny et Klippel, Bogoraze, Divry, Förster, Lange, Donaggio, H. Claude, etc.).

H. Claude et Baruk refusent d'intégrer au parkinsonisme les syndromes observés par Dide, Guiraud et Lafage dans la démence précoce, par Obarrio dans la

1. Congrès d'Anvers, 1928,

mélancolie, et rapportent ces faits à l'« hypertonie psychomotrice » qu'ils décrivent.

Cette hypertonie psychomotrice, réalisée dans des états psycho-organiques variés, et dont l'exemple le plus caractéristique est fourni par la catatonie, est caractérisée par « l'existence concomitante d'une raideur intense d'apparence volontaire et d'un engourdissement psychique allant parfois jusqu'à l'aspect de la stupeur ». Elle est liée à l'engourdissement psychique, au contraire de la rigidité parkinsonienne ; elle disparaît lors du réveil provoqué du sujet, mais n'est pas modifiée à la suite de l'injection de 1 mgr. de scopolamine.

Nous n'avons pas pratiqué, chez nos malades, l'épreuve de la scopolamine, mais nous avons observé que l'atropine à doses élevées (5 à 15 mgr.) atténue ou fait disparaître la rigidité.

Nous regrettons de n'avoir pu accuser les caractères du parkinsonisme par des études physiologiques (chronaxie, tracés électro-myographiques, réactions labyrinthiques...).

Certes, nous avons observé, dans quelques cas, l'association ou la succession des syndromes parkinsonien et catatonique, la catatonie apparaissant par crises, avec tous les caractères habituels, et s'accompagnant de stupeur. Cette association ou cette succession des deux syndromes a d'ailleurs été fréquemment observée dans l'encéphalite épidémique par Guillain et Gardin, Petit, Babinski, Catola, Lhermitte, Dufour, Tretiakoff et Bremer, Verger et Hesnard, Sabrazès et Massias, etc.

Mais, dans les syndromes parkinsoniens que nous décrivons, la rigidité est variable (mais les études de M. Froment ont bien montré que l'intensité de l'hypertonie parkinsonienne est inconstante), du moins n'observons-nous aucune variation momentanée des symptômes suivant l'état d'engourdissement psychique plus ou moins accentué, non plus que des stéréotypies, du nég-

tivisme, du maniérisme. La rigidité s'accroît au cours des épreuves de déséquilibre. Les réflexes de posture sont exagérés, les réflexes d'attitude abolis.

Il existe néanmoins, entre le syndrome moteur et le syndrome psychologique, un parallélisme sur lequel nous avons déjà insisté : nos malades sont constamment calmes ou bradypsychiques et le syndrome moteur s'efface au cours d'un accès d'agitation. Il est d'ailleurs classique que les parkinsoniens sont bradyphréniques, et Ball insistait déjà sur les psychoses dépressives de la maladie de Parkinson. Abadie, d'autre part, a observé la disparition d'un syndrome parkinsonien au cours d'un accès maniaque contingent.

Mais l'existence de ce parallélisme psycho-moteur n'implique pas la subordination des troubles moteurs aux troubles psychiques ou inversement. Elle montre seulement le rôle très important que jouent les éléments de la motricité dans le mécanisme de l'idéation et de la vie psychique. Ribot, puis Courbon, Petit et d'autres auteurs ont soutenu cette opinion. Parhon et Derevici, plus récemment, à propos d'un cas de mélancolie parkinsonienne, ont émis l'hypothèse que les mêmes lésions pouvaient produire l'apparition de syndromes psychologiques et moteurs parallèles, le déficit cellulaire entraînant la rigidité, la bradycinésie, la bradypsychie, tandis que des lésions irritatives des mêmes régions cérébrales produiraient l'excitation intellectuelle, l'aisance motrice et l'agitation. Pour non vérifiée qu'elle soit, cette hypothèse n'en est pas moins séduisante, et rend compte des faits cliniques.

* * *

Dans quelles régions du cerveau siègent les lésions, définitives ou passagères, qui sont à l'origine de ces syndromes parkinsoniens ? L'absence de documents anatomiques nous

limite à des hypothèses. Mais la similitude clinique de tels syndromes et de ceux que produit l'encéphalite épidémique nous permet de supposer une prédominance des lésions sur les noyaux gris centraux, et notamment sur le locus niger, dont l'atteinte a été si souvent observée. Les perturbations du fonctionnement des centres diencephaliques sont démontrées, d'autre part, par l'association fréquente au syndrome parkinsonien, de symptômes communs au cours de l'encéphalite épidémique et des autres affections du diencephale (troubles vaso-moteurs, sensitifs, infundibulaires, oculaires, anxiété, etc...).

Mais la participation simultanée du cortex semble probable, étant donnée la constance des troubles mentaux parallèles au syndrome organique. Anglade, qui a bien indiqué le polymorphisme et la multiplicité des lésions dans les états de rigidité, avait déjà noté que la rigidité musculaire coïncide souvent avec la rigidité psychique, et qu'il est logique d'admettre que la corticalité ne se désintéresse pas plus des troubles de la motilité volontaire que de son fonctionnement normal.

Des études histologiques suffisantes montreraient sans doute des lésions du cortex ou du système cortico-nigrique, analogues à celles qu'ont observées chez les parkinsoniens encéphalitiques Donaggio (1), I. Bertrand et Chlorobski (2).

*
* *
*

Quelle est la cause de ces syndromes parkinsoniens symptomatiques ? C'est à quoi nous essaierons de répondre.

Le sexe ne joue aucun rôle dans leur détermination :

1. Donaggio, Lésions des centres nerveux dans le parkinsonisme (Congrès de Bruxelles, 1924); sur le parkinsonisme encéphalitique, une doctrine cortico nidrique (*R. N.*, 1925.1.1058).

2. I. Bertrand et Chlorobski, Les lésions corticales dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique (*R. N.*, 1929.2.172).

nous avons observé des syndromes parkinsoniens chez un nombre sensiblement égal d'hommes (75) et de femmes (76).

L'âge n'est pas un facteur important, puisque la plupart de nos malades sont jeunes (la moitié n'a pas atteint 40 ans, les deux tiers n'ont pas 60 ans), et que la proportion des parkinsoniens est faible parmi les déments séniles.

Plusieurs fois nous avons observé chez les proches, soit un syndrome parkinsonien caractérisé, soit un syndrome neurologique du type de la sclérose en plaques ou des encéphalo-myérites disséminées. L'hypothèse d'une fragilité familiale du système nerveux n'est pas exclusive, et la contagion semble pouvoir être envisagée dans plusieurs cas, ainsi que l'a déjà indiqué notre maître le Dr G. Petit.

M. Petit (1), par des recherches cliniques systématiques poursuivies pendant plusieurs années chez des aliénés atteints des psychoses et des psychopathies les plus diverses, a pu mettre en évidence, chez ces malades, une série de symptômes organiques variés dont la fréquence est très grande (83 % des cas).

Ces troubles, qui peuvent intéresser non seulement le système nerveux tout entier et les glandes endocrines, mais tous les appareils de l'économie, peuvent se manifester à toutes les périodes de la maladie : au début, lors d'une « phase d'imprégnation neurotrope » prémonitoire ; à la période d'état ou à la période terminale de la psychose ou psychopathie, ou même après la phase psychopathique de la maladie.

De caractère infectieux, parfois épidémique et contagieux, ils s'accompagnent souvent de poussées fébriles. La variabilité, le polymorphisme, l'évolution par poussées, les éclipses, sont les traits habituels de ces syndromes.

Poursuivies parallèlement chez des malades non aliénés atteints d'infections par ultra-virus « neurotropes » (né-

vraie épidémie, encéphalo-myélites disséminées, scléroses en plaques aiguës ou chroniques, etc.). les études de M. Petit lui ont permis de remarquer chez ces malades « les mêmes associations, successions ou combinaisons des mêmes symptômes ou syndromes cliniques, la même évolution chronique, serpentineuse, fréquemment coupée de rémissions ou d'intermissions, avec des signes d'infection générale et des réactions souvent fébriles ; la fréquence des troubles psychiques accompagnant les réactions organiques ». M. Petit constatait ainsi l'existence de cas-limites, de formes de passage entre ces affections psychopathiques et organiques, dont l'étiologie serait commune : « l'infection diffuse de tout l'organisme par un ou plusieurs ultra-virus dits neurotropes.

C'est à ces infections chroniques que nous pensons pouvoir rapporter, parmi tous les syndromes organiques observés, les syndromes moteurs, et en particulier les syndromes de type parkinsonien que nous avons étudiés.

Les observations que nous apportons en témoignage, montrent bien l'allure polymorphe et serpentineuse des affections étudiées, les poussées infectieuses souvent fébriles, l'existence si fréquente au début de la maladie, d'une infection étiquetée grippe, méningite, fièvre typhoïde, accompagnée ou suivie, dans un avenir immédiat ou lointain, de symptômes neurologiques ou psychologiques.

OBSERVATIONS

Nous ne pouvons rapporter, dans le détail, les 151 observations positives sur lesquelles nous avons fondé notre travail, ni résumer en quelques lignes les éléments les plus importants de chacune d'elles, ce qui leur enlèverait tout caractère clinique.

C'est pourquoi nous avons préféré n'en citer qu'un petit nombre, choisies de telle sorte que chaque forme clinique soit appuyée d'un exemple. Les syndromes parkinsoniens de tous nos malades ont des caractères semblables à ceux que nous décrivons dans ces quelques observations ; l'évolution clinique est analogue dans tous les cas.

Artério-sclérose cérébrale.

Obs. I. — M. D..., âgé de 86 ans, atteint de *cérébro-sclérose lacunaire*, a présenté des troubles mentaux caractérisés par : de l'affaiblissement intellectuel, de l'amnésie de fixation et d'évocation, des bouffées de confusion mentale onirique, vespérale ou nocturne, de la subanxiété avec instabilité, des idées délirantes de préjudice.

Guéri après deux mois de traitement des troubles qui avaient motivé l'internement, M. D... ne présentait plus, quand il a quitté la maison de santé, qu'un affaiblissement des facultés intellectuelles.

Le *syndrome organique* n'était pas modifié. Depuis de longues années M. D... se plaignait de vertiges ; il avait présenté

des crises de parésie transitoire du membre supérieur droit.

Lors de son internement, nous avons observé :

— Une *attitude soudée* ; la marche, à petits pas, était difficile et lente, sans balancement des bras ;

— Une *hypertonie* bilatérale légère, très accentuée par la manœuvre de Froment ;

— Un *tremblement parkinsonien* du pouce gauche, intermittent ;

— Une *instabilité* de la main gauche, avec trémulation des doigts ; la main droite est plus stable ;

— Un *tremblement rythmique du maxillaire inférieur* ;

— L'exagération des réflexes de posture ;

— Une paralysie faciale gauche avec ptosis de la paupière gauche ;

— Des réflexes ostéo-tendineux et cutanés faibles et inégaux ;

— Un signe de Babinski bilatéral ;

— Une ébauche de clonus du pied droit ;

— Liquide céphalo-rachidien normal, mais hypertendu (40).

— Azotémie importante (1 gr. 25 puis 0,75) ;

— Claugor du 2^e bruit à la base du cœur ;

— Tension artérielle 14-9 (Pachon) ;

— Polyurie avec albuminurie légère ;

— Thorax en entonnoir.

Psychoses polymorphes.

Obs II. — Mme H..., sans antécédents notables, présente un *syndrome psycho-organique polymorphe* dont le début remonte à 1927.

Douce, vive, active jusqu'alors, elle devient bizarre, indifférente à ses affaires, inquiète ; elle erre sans but dans sa maison, exprime des idées de suicide. Elle devient lente, figée, a des yeux hagards. Elle souffre de céphalalgies chaque matin. Elle ne dort pas, ou dort mal. Ses règles sont irrégulières. On remar-

que des troubles de l'écriture, variable d'une page à l'autre, d'abord fine, puis grosse.

Après un traitement en cure libre, une crise d'agitation coléreuse avec grossièretés et violences provoque l'internement en 1930.

Mme H..., est traitée à la maison de santé de Ville-Evrard de 1931 à 1933.

Au point de vue psychologique, elle est dans un état de *morosité irritable* (Dr Petit). Elle est souvent déprimée, manque de spontanéité ; elle est réticente, ironique, méchante. Elle persifle et proteste sans cesse, n'admet aucun traitement. Elle est négativiste par intervalles et présente de courtes crises d'excitation coléreuse.

Plus docile lors de sa sortie, elle conservait néanmoins des sentiments de rancune contre son mari et contre les médecins, et d'énormes troubles du jugement.

Le *syndrome organique* présenté par Mme H..., est fort riche.

L'*asthénie* est très accusée et constante.

Les réflexes ostéo-tendineux sont exagérés.

L'aspect général est soudé, le facies figé, mais le regard vif et brillant.

L'*hypertonie* est généralisée, mais nettement plus accusée du côté gauche, où l'on observe une crémaillère très nette.

Les réflexes de posture sont exagérés du côté gauche.

Les mâchoires sont serrées par un *trismus* permanent.

Les mouvements automatiques du membre supérieur gauche sont abolis.

Les mains sont instables et tremblantes ; on observe par intermittence des *secousses rythmiques du pouce droit* analogues à celles du tremblement parkinsonien classique.

La langue est très instable.

Les muscles péri-buccaux sont animés de contractions fibrillaires.

On observe parfois des crises de tremblement généralisé.

La parole est monotone, par instants spasmodique.

Les mains sont froides et cyanosées, la peau en est squameuse.

Les pupilles sont en mydriase, le contour en est légèrement déformé.

Il existe une paralysie faciale droite.

On observe un tic fréquent de plissement du frontal.

Le pouls est irrégulier : tantôt 80 pulsations par minute, tantôt 110.

Tension artérielle 15-9 (Pachon).

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu.

Mme H... a une *filles atteinte d'un syndrome psycho-organique* qui a débuté en 1930 par un *ictère* avec prurit, sans fièvre. De vive et normale qu'elle était avant, Mlle H... est devenue lente, timide, distraite ; elle est souvent anxieuse, irritable ; son activité psychique est très ralentie. Elle a des cauchemars. Sa parole est monotone. Elle a présenté de l'insomnie et de la somnolence, des céphalalgies, des secousses violentes des membres pendant la nuit (pendant plusieurs mois), des alternatives d'amaigrissement et d'obésité (20 kgr. d'écart), de la dysménorrhée.

Obs. III. — Mlle G..., âgée de 56 ans, est atteinte d'un *syndrome psycho-organique polymorphe chronique*.

Elle a présenté des *convulsions* à l'époque de la dentition. A l'âge de 10 ans, une *maladie infectieuse* étiquetée « fièvre typhoïde » provoqua un ralentissement extrême du développement psychique, jusqu'alors normal : Mlle G... aura toujours un comportement puéril.

A l'âge de 27 ans, apparaissent : de l'insomnie nocturne avec agitation, des alternatives d'obésité et d'amaigrissement (de 50 à 90 kgr.), des crises hystériformes accompagnées de perte de conscience et suivies de troubles de la parole, qui est embarrassée ou impossible.

Des crises d'anxiété hallucinatoire avec idées de persécution

mal systématisées, une inertie progressive, se manifestent à la même époque et font interner la malade.

Elle présente pendant plusieurs années des crises d'anxiété avec colère, cris et violences, du négativisme, des idées de persécution mal systématisées, des stéréotypies verbales et graphiques, des crises hystériformes, des crises de tremblement, des crises de sueurs, des algies multiples, des *accès de fièvre inexpliqués*.

Elle se calme cependant peu à peu, et vit en liberté pendant quinze ans.

Internée de nouveau en 1933, c'est actuellement une malade calme, lucide, affectueuse, très adaptée, qui lit les journaux et s'intéresse à tout. Mais elle conserve une activité très réduite, elle est souvent inerte et exprime de temps à autre de vagues idées de persécution.

Elle présente, à un degré très accentué, des *stéréotypies verbales avec palilalie* et tachyphémie paroxystique accompagnées d'anxiété et accrues par les émotions (qui provoquent même de l'inhibition verbale), et des stéréotypies graphiques.

C'est une parkinsonienne chez qui le syndrome est particulièrement mobile : on avait noté, il y a un an, de l'*hypertonie et l'abolition des mouvements automatiques* du côté gauche ; les membres gauches sont actuellement souples, alors qu'on observe une crémaillère du membre supérieur droit, une abolition totale des mouvements automatiques, l'exagération des réflexes de posture et l'abolition des réflexes d'attitude de ce côté.

La marche est lente et soudée.

Les réflexes de posture sont exagérés.

Le facies est figé et asymétrique (parésie faciale droite).

Les réflexes ostéo-tendineux sont exagérés, l'antibrachial droit polycinétique.

Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Syndromes à prédominance d'anxiété.

Obs. IV. — Mme L..., née en 1865, a présenté à l'âge de 68 ans un *syndrome dépressif* avec *asthénie*, anxiété et crises de larmes, tentative de suicide ; elle a guéri en trois mois.

Depuis la *ménopause*, survenue à l'âge de 44 ans. Mme L..., était très asthénique, dormait mal la nuit, somnolait après les repas, avait des crises de sueurs ; depuis sa jeunesse, elle souffrait de *troubles digestifs*, et à l'âge de 60 ans, on avait dû intervenir sur la vésicule biliaire (lithiase).

Lors du syndrome dépressif anxieux qui avait motivé son internement, l'*examen organique* a montré :

— Une *hypertonie bilatérale* que la manœuvre de Froment révélait prédominante du côté droit lorsqu'on examina la malade pour la première fois ; lors de sa sortie, on observait : au membre supérieur droit une résistance cireuse, au membre supérieur gauche une crémaillère très accentuée par la manœuvre de Froment ;

— Une *abolition des mouvements automatiques du côté gauche*, une forte diminution du côté droit. La marche était lente, saccadée, les bras restant collés le long du tronc ;

— Des *secousses brusques et irrégulières des doigts* ;

— Un *tremblement céphalique* (existant depuis trois ans, accru en même temps qu'apparaissait l'anxiété), transversal, arythmique, avec des oscillations brusques, mais d'intensité extrêmement variable, pouvant être momentanément arrêté sous l'influence de la volonté, plus accentué quand l'attention est détournée, quand la malade parle, cessant parfois complètement. Ce tremblement, était moins intense après sédation de l'anxiété ;

— Un tremblement de la langue, qui était instable ;

— Des fibrillations des muscles de la joue droite, des muscles du menton et des muscles péribuccaux ;

— de l'anisocorie (P G > PD).

Le liquide céphalo-rachidien était normal.

Obs. V. — Mme V..., âgée de 73 ans, dans les antécédents de qui on ne relève rien d'autre qu'une *scarlatine* à l'âge de 12 ans, et des migraines fréquentes, présente un syndrome de *mélancolie chronique* avec obnubilation intellectuelle, tristesse, subanxiété, idées délirantes d'auto-accusation, de damnation, de négation d'organes, inertie et désintérêt, troubles conscients de la mémoire.

Au point de vue organique, on note :

— Un thorax en entonnoir ;

— Un amaigrissement très accentué, avec amyotrophie des muscles interosseux, des éminences thénar et hypothénar ;

— L'abolition du réflexe patellaire droit et des réflexes achilléens droit et gauche ;

— L'abolition des réflexes cutanés abdominaux ;

— Une *hypertonie généralisée* : les muscles sont durs et saillants, l'extension complète des membres est impossible ;

On obtient après deux ou trois mouvements de flexion passive des membres supérieurs une roue dentée bilatérale ;

— *L'abolition des mouvements automatiques* des membres supérieurs pendant la marche, qui est lente et lourde, trainante, saccadée, sautillante ;

— Des mouvements brusques d'*instabilité des doigts* ;

— Une pigmentation café au lait, en taches polycycliques, de la face dorsale des mains et des joues.

Obs. VI. — Mme C..., âgée de 45 ans, atteinte de *mélancolie anxieuse chronique* avec syndrome neuro-endocrinien complexe, a des antécédents héréditaires très lourds (père et mère morts aliénés à la suite d'une « grippe infectieuse », un bisaïeul maternel suicidé, grand-père maternel alcoolique, grand-père paternel épileptique).

Elle-même fut toujours asthénique. Depuis son adolescence

elle était timide et préoccupée de sa santé, s'ennuyait souvent. Depuis l'âge de 16 ans, elle eut des troubles digestifs très accusés. Les règles étaient irrégulières, abondantes et douloureuses.

En 1924 la dépression psycho-organique s'accroît, et en 1926 la malade exprime des préoccupations « hypochondriaques ». Elle se plaint de douleurs hépatiques et gastriques ; sa vue se trouble ; elle zézaie parfois.

En 1928 elle devient plus anxieuse, exprime des craintes imaginaires, a peur de mourir. Elle présente alors une crise d'anxiété avec sensation d'arrêt du cœur, tremblement généralisé, facies vultueux.

En mars 1929, elle a des insomnies rebelles, de l'aménorrhée, reste inactive.

Depuis 1930 c'est une mélancolique qui présente de l'inhibition psychique avec sentiment d'impuissance, des crises d'anxiété avec agressivité, qui fait de multiples tentatives de suicide, refuse les aliments, exprime des idées de ruine, d'auto-accusation, d'incurabilité.

Le *syndrome organique*, schématisé, comporte les éléments suivants :

- *Asthénie extrême*, avec fatigabilité au moindre effort ;
- *Syndrome d'insuffisance thyroïdienne* : peau pâle, jaune, infiltrée ; joues dures et œdématisées ; cheveux rares, sourcils dégarnis ;
- *Syndrome parkinsonien* : hypertonie bilatérale avec crémaillère du membre supérieur droit, abolition des mouvements automatiques et exagération des réflexes de posture de ce côté ; crises d'hypertonie des mains (analogues à la tétanie), et du membre supérieur droit, qui se durcit et devient impotent et douloureux ;
- Tremblement irrégulier des membres, surtout des membres inférieurs ;
- Secousses brusques de la tête et des jambes ; tic de relèvement brusque de la tête ;

- Crises de *cataplexie* ;
- Dysarthrie intermittente ;
- Troubles du sommeil : insomnie nocturne et accès prolongés de somnolence diurne ;
 - Troubles oculaires : crises de nictitation palpébrale ; trouble épisodique de la vue ; anisocorie (PD > PG) ;
 - Troubles vaso-moteurs : extrémités froides avec crises d'acro-asphyxie ; œdèmes des chevilles, des joues, des paupières ;
 - Troubles de l'équilibration : titubation pendant la marche, qui est lente et soudée ; titubation dans l'épreuve de Romberg ;
 - Adiadococinésie ou pseudo-adiadococinésie par hypertonie ;
 - Parésie paroxystique des membres inférieurs avec impotence ;
 - Perturbation de la réflectivité ostéo-tendineuse : les patellaires sont très faibles, le gauche plus faible que le droit, les achilléens sont très faibles ;
 - Troubles digestifs : ptose gastrique, constipation, langue saburrale, haleine fétide ;
 - Anémie accentuée : conjonctives et lèvres décolorées ;
 - Algies multiples : céphalalgies, troubles cœnesthésiques, sensation d'arrachement des yeux ;
 - Instabilité du pouls (72-84) ;
 - Tension artérielle basse 11-7 (Pachon) ;
 - Hypertension du liquide céphalo-rachidien (45 au Claude) ;
 - Du vitiligo, une pigmentation de la face en brun, des verrues multiples apparaissent par périodes depuis le début de la maladie.

Confusion mentale de cause indéterminée

Obs. VII. — Mme Pd..., âgée de 30 ans, atteinte de *confusion mentale hallucinatoire* (désorientation discordance, mobilité de

l'humeur, crises d'anxiété avec désordre des actes, hallucinations), dont le début a été précédé par une *longue période de fièvre* (37°8, 38° pendant six mois, et 39° au moment des règles) et accompagné d'un amaigrissement accentué, a présenté *au point de vue organique* :

- De l'exagération des réflexes tendineux ;
- De l'engourdissement et des secousses brusques des membres ;
- Un tic de mâchonnement ;
- Une mydriase énorme ;
- Une *hypertonie bilatérale*, plus accentuée à droite, la manœuvre de Froment provoquant un blocage des deux membres supérieurs ;
- Une *abolition presque complète des mouvements automatiques à droite*, une diminution très accentuée à gauche.

Psychoses maniaco-dépressives.

Obs. VIII.— Mme N..., âgée de 45 ans. *Psychose périodique*.
Antécédents héréditaires : grand-père et père alcooliques, ont eu des troubles mentaux. Mère psychopathe.

Mme N... a eu la syphilis en 1913, a été traitée pendant deux ans.

Elle a toujours été constipée.

Normale jusqu'en 1915, elle fut alors internée pour une crise d'excitation avec idées délirantes d'influence et mystiques. La guérison fut totale, après sept mois.

En 1921, elle eut un érysipèle.

En 1922, elle fut internée de nouveau (un mois), lors d'un accès semblable au premier ; mais elle présenta alors des douleurs très violentes dans les membres, avec une hyperesthésie cutanée extrême. La guérison fut complète.

En 1931, elle a présenté pendant huit jours de l'impotence du côté droit.

En 1932, la malade fut internée pour la troisième fois. On observait alors un syndrome d'excitation confuse, de type souvent maniaque, avec incohérence des propos, variabilité de l'humeur, fuite d'idées, impossibilité de fixer son attention, apparence d'automatisme mental de type représentatif, périodes d'inhibition psychique avec anéantissement et ébauche de cataplexie.

On notait aussi : des stéréotypies motrices, du maniérisme, du négativisme, une tendance à conserver les attitudes passives.

Un tremblement vibratoire de tout le corps, intermittent ;
L'exagération des réflexes ostéo-tendineux ;
Une paralysie faciale gauche ;
de la tachycardie (128) ;
de la fièvre (38° pendant cinq jours), mais de la furonculose (à droite) ;

l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (45) ;
de l'hyperazotémie (0,75).

Il n'y avait pas d'éléments de parkinsonisme.

Pendant ce séjour à la maison de santé, Mme N., a souffert de douleurs dans les genoux, sur le trajet des sciatiques ; d'engourdissement des membres, surtout à droite, de céphalalgies ; d'insomnie.

On a observé plusieurs *crises de cataplexie* pendant la période de confusion, en même temps que de la *palilalie*.

Calme, consciente, mais non guérie, quand la malade quitte le service après un mois de traitement, elle est encore fatigable, a des troubles de l'attention volontaire, de l'excitation verbale, des troubles du jugement ; elle est subanxieuse.

On note alors :

l'exagération des réflexes tendineux ;
une *hypertonie légère* et une *diminution des mouvements automatiques* du membre supérieur droit, qui est animé d'un *tremblement intermittent* ;

un tic de nictitation palpébrale très accentué.

La malade se plaint de diplopie intermittente, d'une baisse épisodique de l'acuité visuelle.

Mme N... reprend une vie normale.

Le 6 mars 1933, elle est internée pour la quatrième fois.

Elle présente un syndrome de confusion mentale avec agitation, désordre des actes, théâtralisme, automatisme mental, idées délirantes mystiques.

Elle est opposante et catatonique par intervalles, se plaint « d'électricité dans les veines. »

Le pouls bat à 100.

On observe un tremblement vibratoire avec secousses du membre supérieur droit.

Le réflexe patellaire droit est très vif, le gauche polycinétique.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Les réflexes plantaires sont indifférents.

Le 13 mars, on observe un *zona* de la fesse gauche.

Mme N... quitte le service après un mois de traitement. Elle présente encore du mentisme, et des troubles du jugement, des accès de somnolence.

L'examen organique montre :

— Une *hypertonie* légère des deux membres supérieurs, plus accusée du côté droit, spontanément et par la manœuvre de Froment ;

— Une *abolition presque complète des mouvements automatiques* du membre supérieur droit ;

— Des *mouvements d'instabilité des doigts*, plus nets à droite ;

— Une diminution de la force musculaire du membre supérieur droit ;

— Une *parésie faciale* gauche ;

— Des crises de nictitation palpébrale avec spasme et révulsion des globes oculaires.

Obs. IX. — Mme B..., née en 1898. *Psychose maniaco-dépressive.*

Mère suicidée à l'âge de 48 ans.

Mme B..., jusqu'alors normale, non cyclothymique, fut atteinte de mélancolie anxieuse à l'âge de 25 ans, après une *fausse-couche suivie d'un épisode fébrile*. Ce premier accident dura cinq mois.

Quatre ans plus tard, en 1927, huit jours après un *accouchement suivi de fièvre*, commença d'évoluer une crise de manie aiguë, qui guérit en trois mois.

En décembre 1932, une nouvelle crise de manie s'installa peu à peu (à la suite d'une cure d'amaigrissement et de fatigue intense), au début de laquelle on note une azotémie importante ; la malade, internée à Ville-Evrard en février 1933, présente alors un accès de manie franche et, au point de vue organique : de la tachycardie (100), de la dysphonie (voix de rogomme, intonation virile), un tic de succion avec protrusion des lèvres. Pas d'hypertonie.

Sortie, plus calme, mais non guérie, après un mois de séjour à la maison de santé, Mme B... y est de nouveau internée en avril 1933 : elle présente alors un syndrome dépressif avec viscosité mentale très accusée, lenteur extrême des réactions psychomotrices, sans idées délirantes. Elle est très asthénique.

Le teint est jaune, bilieux, le facies figé et séborrhéique.

On note une *hypertonie généralisée*, plus accusée du côté droit ; la manœuvre de Froment fait apparaître aux deux membres supérieurs une crémaillère, puis un blocage complet.

Les mouvements automatiques sont extrêmement diminués des deux côtés, et davantage à droite.

On n'observe pas de tremblement.

Le pouls bat à 100 par minute.

Trois mois plus tard, la malade quitte le service, améliorée mais non guérie, encore figée, subanxieuse, réticente, hostile et inconsciente du caractère pathologique de son état.

Le pouls bat à 96.

Les réflexes tendineux sont faibles.

On note une légère parésie faciale droite, une très forte déviation de la langue à droite. La langue est tremblante.

On observe un tremblement vibratoire fin des extrémités, surtout accusé du côté droit, avec de brusques mouvements d'instabilité latérale des doigts.

L'hypertonie est moins intense, et la manœuvre de Froment l'exagère surtout du côté gauche.

L'amplitude des mouvements automatiques est encore très réduite et sensiblement égale des deux côtés.

Démence précoce.

Obs. X. — Mlle A..., *démence précoce*, âgée de 26 ans.

Les premiers symptômes apparurent en 1928 : tics de la face, grimaces, trismus.

L'anxiété, jusqu'alors légère, s'accroît en décembre 1929, après le suicide du père, et de plus en plus pendant les mois qui suivent. On observe alors un défaut d'initiative, de spontanéité, une diminution consciente des sentiments affectifs, des obsessions, des idées d'influence.

Mlle A... est très asthénique et maigrit brusquement.

On l'interne à la maison de santé de Ville-Evrard, en 1932, à la suite d'une tentative de suicide.

Elle présente alors un syndrome hétérophrénique avec discordance, idées délirantes d'influence et de suicide, négativisme, désordre des actes, ironie, oscillations de l'attention.

Ce syndrome psychologique reste sensiblement le même, dominé par la discordance, l'ambivalence, les troubles de l'association des idées, et l'anxiété, surtout nocturne, avec quelques périodes d'amélioration passagère.

Le *syndrome organique* est très riche :

La malade se plaint souvent de *fatigue* générale, de céphalalgies, de douleurs gastriques.

On observe, par périodes, un amaigrissement brusque (11 kgr. en un mois).

Elle n'est pas réglée depuis deux ans.

Elle est gâteuse par intervalles.

L'insomnie est fréquente.

Elle a présenté en 1932 une éruption zostériforme bilatérale sur le trajet des sciatiques, quelques mois plus tard une éruption piquetée rouge de la face, et plusieurs fois de l'herpès labial.

On a observé des attitudes cataleptoïdes et hystériformes, des spasmes de la région sous-diaphragmatique (ébauche de danse du ventre), des tics de la face, un rictus rythmé de l'hémiface gauche, se produisant toutes les quatre secondes.

La tête est parfois maintenue dans l'attitude de l'oreiller psychique.

L'examen organique montre :

— Une amyotropie généralisée.

— Une *hypertonie bilatérale*, variable d'intensité sur un membre ou l'autre suivant les jours, parfois plus accusée aux membres inférieurs ; aux membres supérieurs, elle est plus marquée à gauche, mais tantôt la roue dentée est nette, tantôt la résistance est minime. On observe parfois une hypotonie relative, surtout nette au niveau des mains.

— La marche est assez souple, les mouvements automatiques variables : ils existent à droite ; à gauche ils sont parfois abolis, d'autres fois seulement diminués.

— Un *tremblement vibratoire* des extrémités, d'intensité variable ; on a observé plusieurs fois des *crises de tremblement généralisé*.

— Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis.

— Les pupilles, inégales ($G > D$) sont en mydriase très accentuée. On note de fréquentes crises de nictitation avec révulsion des globes oculaires.

Le liquide céphalo rachidien est hypertendu (40 au manomètre de Claude), mais normal par ailleurs.

Obs. XI. — M. M..., *dément précoce*, âgé de 33 ans, présenta de l'insomnie avec cris de l'âge de 6 mois à l'âge de 2 ans. A 2 ans, il eut une crise convulsive isolée ; il urina au lit jusqu'à l'âge de 5 ans.

Le développement intellectuel et affectif s'effectua normalement.

C'est à l'âge de 12 ans qu'on nota les premières bizarreries de caractère, une périodicité dans le travail scolaire et l'activité générale, et, par périodes, des crises de bégaiement ou d'embaras de la parole.

A l'âge de 14 ans, il se plaint de fatigue matinale intense et devient paresseux. Il est obèse, a toujours soif et faim, absorbe d'énormes quantités de liquide et d'aliments. Il a des algies, notamment « la sensation d'une bête dans la poitrine qui le dévore ».

En 1917, on note des symptômes de *grippe* (céphalalgie, courbature, asthénie), sans fièvre.

C'est alors qu'apparaissent de l'anxiété et des hallucinations nocturnes, des réactions violentes entrecoupant de longues périodes d'inertie subanxieuse (signe du miroir).

Plusieurs internements sont nécessaires dès 1918. La rémission classique ne dure que quatre mois. En 1925, le malade est définitivement interné à la maison de santé de Ville-Evrard.

C'est alors un hébéphrénique inerte, impulsif, stéréotypé, gâteux par intervalles.

On note déjà de l'*hypertonie* avec exagération des réflexes de posture. En 1926, M. Guiraud observe un *tremblement de la tête* qui fait l'objet d'une présentation à la Société clinique de médecine mentale. Ce tremblement céphalique disparaît plusieurs fois en 1929 à la suite d'injections de nucléinate de soude, puis reparaît.

On note, en 1929, de la *catatonie* avec tendance à la conservation des attitudes, puis une *hypertonie généralisée*, mais plus marquée du côté gauche, avec *abolition des mouvements automatiques du membre supérieur droit* ; un *tremblement inter-*

mittent et variable du membre supérieur droit, qui prend parfois les caractères du mouvement de fileuse de la maladie de Parkinson.

On a observé à la même époque des myoclonies des muscles masticateurs, des muscles des paupières et des sourcils, des secousses des globes oculaires, et, transitoirement, l'exagération du réflexe patellaire gauche, polycinétique, avec ébauche de clonus de la rotule, sans signe de Babinski.

Actuellement M. M..., est inerte, inactif, bradypsychique, indifférent en apparence (mais parfois affectueux avec ses parents), stéréotypé, souvent somnolent, parfois impulsif (mais les impulsions sont de moins en moins fréquentes à mesure que la maladie évolue).

L'*hypertonie* est bilatérale, très accusée, mais d'intensité variable ; le malade a été soumis à un traitement par les ondes courtes, au cours duquel on a observé que l'hypertonie cède au moment de l'acmé thermique.

Les réflexes de posture sont exagérés.

Les *mouvements automatiques* du membre supérieur droit sont *abolis*.

Le *tremblement céphalique* est discontinu, constitué de secousses antéro-postérieures rythmées, d'intensité variable. Il s'exagère quand l'hypertonie maintient un assez long temps la tête du malade dans la position de l'oreiller psychique, et sous l'influence des ondes courtes, alors que l'hypertonie disparaît.

Il est accompagné souvent d'un tremblement du maxillaire inférieur, synchrone.

Aux membres supérieurs, le tremblement est intermittent, de type vibratoire ou caractérisé par le *mouvement de fileuse classique*.

La *marche est soudée*, traînante, le dos est voûté ; la mise en train est lente et difficile. On observe parfois de la *kinésie paradoxale*.

La voix est lente et monotone, parfois spasmodique.

Les bras du malade sont couturés de vergetures.

On a observé, par périodes, à la base du cou, une éruption en collier, polycyclique, brun cuivré.

Le père du malade est parkinsonien (il ne l'était pas en 1926) et présente : de l'abolition des mouvements automatiques du membre supérieur droit, un tremblement classique avec mouvement de fileuse du côté droit, une démarche soudée avec flexion légère de la tête en avant.

Obs. XII. — M. D..., dément précoce, 35 ans.

L'affection a débuté à l'âge de 27 ans par une phase d'anxiété hypochondriaque, avec asthénie et sentiment de transformation de la personnalité qui pousse le malade à suivre des cours de rééducation psychique.

Il est interné pour la première fois à Saint-Dizier en 1928 pour « stupeur mélancolique avec délire hypochondriaque », puis en 1929, après une vaine tentative de vie libre, à la maison de santé de Ville-Evrard. C'est un hétérologue qui présente « un syndrome dépressif avec lenteur extrême des réactions psychomotrices et intellectuelles, des phénomènes de barrage, des idées hypochondriaques, des idées de grandeur, du désintérêt, de la suggestibilité avec catatonie ». Il n'a qu'une conscience imparfaite du caractère pathologique de son état.

Au point de vue organique, l'interrogatoire révèle des troubles cœnesthésiques extrêmement riches interprétés de façon délirante ; l'examen montre un *syndrome parkinsonien* fort net : le facies est figé, inexpressif, les paupières mi-closes, tombantes, le tronc courbé en avant ; la marche se fait d'une seule pièce, tous les mouvements automatiques sont abolis. On met en évidence une hypertonie bilatérale, variable dans son intensité : certains jours on observe une « crémaillère » bilatérale, d'autres fois de la catatonie avec tendance à conserver les attitudes passivement imprimées ; *les réflexes de posture sont exagérés*. Le tremblement, vibratoire aux membres supérieurs, à fines oscillations, est bilatéral, intermittent ; il revêt parfois aux membres inférieurs le caractère de *pédalage*. La langue

est instable et trémulante. La voie est lente, monotone ; on observe parfois de la *palilalie*.

Les réflexes patellaires sont vifs.

Les pupilles sont inégales ($G > D$).

La sialorrhée est intermittente.

La respiration est superficielle et irrégulière.

Après un traitement régulier par le nucléinate de soude, M. D... s'améliore quant à ses troubles mentaux, il est conscient du caractère pathologique de son état, mais reste parkinsonien. Il peut être rendu à sa famille en mars 1930.

Après sa sortie, il se montre très variable, souvent inerte, mais parfois actif, se tenant droit et faisant jusqu'à 35 km. à bicyclette dans une journée.

Mais, à la suite d'une vaccination antityphoïdique, il redevient raide, a des crises de parésie transitoire du bras gauche, se plaint de céphalalgies et d'algies dorsales. Les idées de persécution, les menaces, les crises d'excitation obligent à un nouvel internement en juin 1931.

Le syndrome psycho-organique est le même que lors du précédent internement fait, d'une part, de *viscosité mentale et d'inertie*, entrecoupée de rares crises d'anxiété avec agitation, d'autre part d'un *syndrome parkinsonien* : le malade est toujours soudé, l'hypertonie continue, avec des paroxysmes ; on note en outre des crises de tremblement qui débutent du côté droit et s'étendent à la tête, des crises de tremblement du côté gauche avec pédalage, de la kinésie paradoxale intermittente, des tics de déglutition et de hémage.

Le facies figé est luisant, séborrhéique.

Les mains sont froides et cyanosées, *le calibre des veines très variable* : elles sont parfois invisibles après position d'un garrot sur un membre uniformément bleu, d'autres fois au contraire très saillantes.

Actuellement, l'état mental et physique reste le même, fait de bradypsychie, bradycinésie, somnolence, semi-mutisme ; la voix est monotone, on note de la *palilalie* intermittente.

Un traitement par les ondes courtes est sans effet sur la maladie, mais fait céder transitoirement l'hypertonie, au moment du maximum thermique, alors qu'apparaissent des spasmes, débutant dans le domaine du cubital et s'étendant à toute la main (mouvements alternatifs de flexion-extension des doigts).

Obs. XIII. — Mme Gi., âgée de 36 ans, *démence précoce*.

Antécédents : père alcoolique, mère internée (mélancolie chronique), un frère interné, Elle est la deuxième de treize enfants, dont six vivants. Mariée, elle a un enfant en bonne santé. Elle n'a jamais eu aucune maladie notable.

En 1929, huit jours *après la naissance d'un deuxième enfant* (qui devait mourir quelques semaines après), Mme Gi... présente une « sorte de crise d'éclampsie » (*crise de nerfs avec glossoptose*), et de la *fièvre*.

Toujours triste depuis lors, elle devint anxieuse en novembre 1930, eut des hallucinations visuelles, fit des interprétations délirantes et exprima des idées de persécution mal systématisées. Elle guérit en quelques mois.

En 1931, au début de l'hiver, apparut un syndrome mélancolique avec idées et tentatives répétées de suicide, idées d'auto accusation, mutisme, gâtisme, sitiophobie, qui motiva l'internement.

A la maison de santé de Ville-Evrard, la malade se présente d'abord comme une mélancolique (bradypsychie, bradycinésie, semi-mutisme, passivité), puis comme une hébéphrénique discordante, maniérée, impulsive, souvent muette et sitiophobique, exprimant des idées délirantes polymorphes mal systématisées.

Au point de vue organique, on a noté :

- Une *parésie du membre supérieur gauche*, avec *impotence* ;
- l'abolition des réflexes cutanés abdominaux ;
- de l'hyperesthésie cutanée ;

— Une *hypertonie généralisée*, très accentuée au niveau des membres inférieurs, moins intense au niveau des membres supérieurs, et néanmoins on a observé une crémaillère bilatérale. Sur les extrémités souples survenaient des crises d'hypertonie ;

— La *catalepsie isolée de l'index gauche*, qui conservait toutes les positions passives, avec de brusques oscillations dans le sens antéro-postérieur ou latéral ;

— La position de l'oreiller psychique, et, si cette position se prolongeait, l'apparition d'un *tremblement oscillatoire antéro-postérieur ou latéral de la tête* ;

— Des *crises de cataplexie* ;

— Un *tremblement variable des membres*, avec secousses de l'avant-bras gauche et des doigts de la main gauche ;

— Un *tremblement de la langue*, avec instabilité ;

— Des *troubles vaso-moteurs* : pieds et mains froids, œdème des membres inférieurs ;

— Une *mydriase* très accentuée avec paresse des pupilles à la lumière ;

— De la glycosurie intermittente (1 gr. par litre) ;

— De la tachycardie (120) ;

— Des troubles respiratoires (respiration irrégulière et superficielle avec des périodes d'apnée de 30 à 45 secondes.

Actuellement très améliorée, affectueuse et active, Mme Gi... est en liberté ; elle ne présente plus que des troubles importants de l'association des idées (mais le niveau mental a toujours été bas).

Le dernier examen montrait encore :

— Un tremblement énorme des extrémités, surtout marqué à gauche, avec instabilité des doigts et des mains ;

— Un tremblement de la langue ;

— Des fibrillations des muscles péri-buccaux ;

— Une *légère hypertonie bilatérale* que la manœuvre de Froment accentue plus à gauche (blocage) ;

— Des mouvements automatiques, des réflexes de posture normaux ;

— De la sialorrhée ;

— Une inégalité des réflexes tendineux, plus vifs à gauche.

— Un pouls régulier (64).

Obs. XIV. — Mlle G..., âgée de 29 ans, atteinte de *démence précoce*, est malade depuis 1928 et internée depuis 1930.

Le début de l'affection a été marqué par de l'anxiété, des interprétations délirantes multiples et un syndrome érotomaniaque, sans accident infectieux.

Depuis quatre ans, et actuellement, Mlle G..., est inerte, muette, suggestible, et en apparence indifférente.

Le *syndrome organique* est particulièrement intéressant chez cette malade.

Elle est habituellement courbée en avant, l'épaule gauche élevée et la tête inclinée sur cette épaule ; le facies est figé.

On observe par périodes la *catatonie* la plus typique, avec négativisme et conservation des attitudes.

On observe constamment, même en dehors des périodes de catatonie, une *hypertonie généralisée*, sensible au membre supérieur droit, mais nettement plus accusée au membre supérieur gauche, où les mouvements de flexion font apparaître la « crémaillère ».

Les mouvements automatiques du membre supérieur gauche sont abolis pendant la marche ; leur amplitude à droite est faible.

Les doigts de la main droite sont habituellement fléchis dans la paume ; les quatrième et cinquième doigts de la main gauche sont en flexion irréductible, mais les deux dernières phalanges en extension ; tandis que ces deux doigts sont immobiles, les trois autres doigts de la main gauche participent incessamment à un mouvement rythmé « d'émiettement », dont on observe bientôt la reprise si on essaie de l'arrêter : le pouce

commence à émietter contre l'index, puis contre le médius alors que l'index se met en extension.

La main droite présente, très rarement, une ébauche de ce même mouvement. Une tentative d'arrêt de ce rythme détermine des réactions anxieuses (expression d'angoisse, agitation motrice, nictitation, spasmes du frontal).

Le clignement des paupières habituellement baissées est rare, mais on observe des *salves de nictitation* accompagnées de fibrillations des muscles sourciliers. La malade résiste quand on veut ouvrir ses paupières ; on peut observer néanmoins une ascension du globe oculaire droit en haut et à droite, tandis que le globe gauche s'élève suivant la verticale.

Le réflexe rotulien gauche est plus vif que le droit, l'achilléen droit est très faible ; chaque choc du marteau détermine une secousse de la moitié correspondante du corps.

Il existe une parésie faciale droite.

Les *troubles vaso-moteurs* sont habituels : mains froides et moites, cyanose des pieds et des chevilles.

Le pouls bat habituellement à 90-95.

La tension artérielle est de 11-8 (Pachon).

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu (57 au Claude), normal par ailleurs.

Cet état chronique est entrecoupé de *crises d'hypertonie* : nous avons pu observer assez longuement l'une d'elles qui a duré trois jours, et a évolué avec les modalités suivantes :

Brusquement, le matin, pendant qu'on l'habillait, Mlle G..., s'est laissée tomber à terre et est devenue absolument rigide. Elle était en état de stupeur muette.

Tous les muscles du corps étaient très durs à la palpation, saillants sous les téguments ; les attitudes passives, difficiles à provoquer en raison de l'hypertonie, étaient indéfiniment conservées. La flexion des jambes sur les cuisses était très difficile à produire, et la flexion brusque provoquait une trémulation prolongée de la jambe.

Le lendemain, on observait une déviation conjuguée de la

tête et des yeux vers la droite, se reproduisant aussitôt qu'on l'avait réduite; un trismus intense, avec grincement des dents. L'hypertonie, généralisée, était plus accusée à la racine des membres. La flexion des membres inférieurs était absolument impossible; aux membres supérieurs, l'hypertonie était extrêmement variable: tantôt ils étaient rigides comme des barres de fer, tantôt on pouvait en mobiliser les segments et on observait alors une crémaillère bilatérale; ou pendant un instant très court, un relâchement musculaire complet; parfois, pendant de très courts instants, les attitudes passives étaient conservées d'un côté ou de l'autre (on a noté alors l'abaissement spontané du membre supérieur gauche préalablement levé, quand on élevait le membre supérieur droit).

Les muscles du thorax étaient hyperexcitables.

Le réflexe rotulien gauche était plus vif que le droit: la percussion du tendon rotulien gauche provoquait la fibrillation des muscles du dos du pied et une trémulation latérale des muscles des deux derniers orteils.

Les pieds chauds, moites, rouges, étaient marbrés de larges placards violacés. Les mains étaient froides et moites, tous les doigts fléchis dans les paumes.

On notait un dermographisme très accentué, avec signe de Marañon.

La salive s'écoulait sur l'oreiller par les commissures labiales.

Les muscles de la houppes du menton étaient animés de fibrillations continues, avec mimique de sanglot.

L'urée sanguine était de 0,75 ‰.

Le troisième jour de cette crise, l'hypertonie était moins intense, et de nouveau prédominante à gauche; les troubles vaso-moteurs étaient moins accentués. Le quatrième jour, la malade était de nouveau dans l'état habituel.

Obs. XV. — Mme B. G..., née en 1904, a présenté un *syndrome hébéphrénique* ayant évolué en deux épisodes.

Hérédité normale.

Aucun antécédent pathologique, sinon des céphalalgies prolongées à l'âge de 13 ans.

En 1918, Mme B. G..., fut atteinte d'une *grippe* accompagnée de céphalalgies occipitales intenses, après laquelle elle se plaignit de « n'être plus en bonne santé ».

A la suite d'un nouvel accident grippal, en mai 1926, elle devint timide ; en août on observa pendant quatre jours une succession de *crises de nerfs*, toniques, conscientes, qui furent suivies d'une anxiété persistante : la malade fait une tentative de suicide par pendaison, elle a peur, elle dit qu'on se moque d'elle.

Elle est internée à Ville-Evrard en novembre 1926.

Elle présente alors un syndrome dépressif avec lenteur des réactions psycho-motrices, subanxiété, idées de suicide inexpliquées, discordance affective intermittente, suggestibilité. Elle est consciente de son état pathologique.

Elle ne dort pas ; ses règles sont supprimées ; elle souffre de céphalalgies occipitales ; *elle est catatonique par intervalles* ; certains jours elle pousse de petits cris rythmés.

Sous l'influence d'un traitement au nucléinate de soude, l'état de la malade s'améliore rapidement, et elle peut quitter la maison de santé le 31 janvier 1927.

Elle a recouvré son activité normale, mais reste peu expansive. Elle prend un embompoint marqué (20 kgr.) dans les mois qui suivent sa sortie. Elle est de nouveau bien réglée.

A la fin de 1927 elle se marie. Sa santé reste bonne. Une grossesse survient en 1931, très bien supportée.

Mais, après l'accouchement, apparaissent des crises de larmes immotivées et une *fatigue générale intense* qui font suspendre l'allaitement maternel.

Dans le courant de l'année 1932 la dépression s'accroît, l'anxiété réapparaît, sauf pendant les règles (qui sont normales). Mme B... G... délaisse son ménage et son enfant, devient indifférente, se dit incurable, exprime des idées de suicide familia

collectif. Elle ne dort plus, présente de l'instabilité motrice, devient raide, et pousse jour et nuit des gémissements rythmés.

On l'interne pour la deuxième fois en novembre 1932.

Elle présente un syndrome dépressif avec viscosité mentale, désintérêt, semi-mutisme, suggestibilité absurde. Le facies est hébété, congestionné et séborrhéique.

Elle souffre de céphalalgies.

Les règles sont supprimées.

La langue est saburrale, tremblante, avec des empreintes dentaires ; l'haleine fétide.

Les réflexes tendineux sont très exagérés.

L'hypertonie généralisée, est plus accusée à droite (la manœuvre de Froment produit un blocage complet).

Les mouvements automatiques des membres supérieurs sont abolis des deux côtés pendant la marche.

L'amélioration est progressive sous l'influence d'un traitement par le nucléinate de soude et l'arsylène. La malade très améliorée quitte le service en février 1933. Mme B... G... est alors consciente des troubles qu'elle a présentés. Son interrogatoire ne montre ni inhibition psychique, ni automatisme mental. Mais elle ne parle pas spontanément et demeure subanxieuse.

Elle est de nouveau réglée.

Les réflexes achilléen et antibrachial sont plus vifs à gauche qu'à droite.

Les pupilles sont inégales ($D > G$).

L'hypertonie, bilatérale, est plus accentuée à gauche.

Les mouvements automatiques des membres supérieurs, sont abolis à gauche, faibles à droite.

On observe un *tremblement très accentué des extrémités*, vibratoire, avec brusques secousses des doigts et des mains, plus marqué à gauche.

La langue est saburrale et tremblante et porte des empreintes dentaires.

Le facies est figé.

On observe des *plaques vaso-motrices* sur le cou et le thorax.

Les ongles de la main gauche sont hippocratiques.

Le pied gauche est froid et le siège de fourmillements parfois d'ailleurs bilatéraux.

Les extrémités sont souvent engourdies.

Mme B... G... s'est progressivement améliorée et mène une vie normale depuis plus d'un an.

Obs. XVI. — M. R..., né en 1907, a présenté, à deux reprises, un *syndrome hébéphrénico-catatonique* ayant nécessité l'internement.

Antécédents héréditaires. — Parents cousins germains. Mère morte aliénée, après avoir été internée quatre fois. Père figé, bradycinétique et bradypsychique, avec de brusques arrêts dans le discours ; tremble. Un oncle maternel dément précoce.

Antécédents personnels. — Malpropre jusqu'à l'âge de 5 ans. Rougeole dans l'enfance. A toujours été timide.

En 1926 M. R..., se plaint d'*asthénie physique et intellectuelle*, et doit interrompre ses études pendant quelques mois. En janvier 1927, il présente pendant quelques jours un *état « grip-pal »* (céphalalgie, fatigue, rhume, pas de fièvre). En mars, il est de nouveau fatigué, et, le 10, devient subitement incohérent, excité et menaçant.

Il est interné le 12 à la maison de santé de Ville-Evrard. Le certificat immédiat (Dr G. Petit) note : « Paraît atteint de démence précoce hébéphrénique caractérisée actuellement par un état confusionnel avec alternatives de stupeur avec mustisme et d'agitation violente avec incohérence des propos, désordre des actes, refus partiel d'aliments, insomnie. »

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu (45), normal d'ailleurs. On a observé de la *catatonie*.

M. R..., quitte la maison de santé après avoir été soumis pendant les trois mois du séjour à un traitement par le nucléinate de soude. Il est alors calme et conscient, mais asthénique. On n'observe aucun signe organique notable.

Revu en août 1930, M. R... est en bonne santé ; il présente un léger tremblement des mains.

En 1931-32, il fait son service militaire, sans incidents.

En mai 1932, il fait une *chute de bicyclette*, suivie de perte de connaissance ; il a une fracture du maxillaire inférieur, des plaies multiples de la face ; il reste neuf jours à l'hôpital. Il est normal le lendemain de l'accident.

Le mois suivant, on observe des troubles du jugement ; le 4 juillet, une *crise oculogyre* verticale prolongée, à la suite de laquelle il est excité et troublé. L'excitation croît les jours suivants.

Le 7 juillet 1932, M. R..., est de nouveau interné à Ville-Evrard. Il présente « un syndrome hétérophrénocatatonique caractérisé par des alternatives de stupeur avec semi-mutisme, d'excitation hypomaniaque, avec plaisanteries et jeux de mots, de grande agitation avec désordre des actes, impulsions violentes ou menaces à l'égard de l'entourage. Séborrhée très accusée du visage » (Dr Petit).

On observe de très fréquentes crises de nictitation palpébrale.

Le liquide céphalo-rachidien, normal, est hypertendu (50).

M. R..., est en traitement à la maison de santé du 7 juillet au 15 décembre 1932 ; dès octobre il est calme, lucide et conscient.

Lors de sa sortie on observe un *syndrome organique net* :

Regard fixe ;

Paralysie faciale droite très accusée ;

Anisocorie au profit de la pupille droite ;

Vivacité et inégalité des réflexes, exagérés du côté gauche ;

Hypertonie apparaissant aux deux membres supérieurs après quelques mouvements passifs de flexion et d'extension ; la manœuvre de Froment l'exagère des deux côtés, mais plus à droite.

Diminution des mouvements automatiques des membres supé-

rieurs pendant la marche ; l'amplitude est surtout très réduite du côté droit ;

Pas de tremblement ;

Pouls 72 ;

Mains moites et froides, cyanosées ;

La séborrhée du visage est moins accentuée qu'à l'entrée.

M. R... se soumet depuis près de deux ans à une thérapeutique régulière (nucléinate de soude, salicylate de soude, uroformine). Sa santé reste bonne, sauf pendant de courtes périodes où il est fatigué, nerveux et irritable. Néanmoins M. R..., est calme et poursuit ses études.

Au point de vue organique, on a observé :

— *L'abolition, puis la réapparition du réflexe achilléen droit et du réflexe patellaire droit ;*

— *L'accentuation du syndrome parkinsonien droit ;* crémaillère et abolition des mouvements automatiques du membre supérieur droit ; ces symptômes sont actuellement moins accentués ;

— *Un tremblement intermittent des extrémités, plus marqué à droite ;*

— La persistance de la paralysie faciale droite et de l'inégalité pupillaire.

— Un strabisme externe passager de l'œil droit, accompagné de douleurs du globe et de phénomènes d'éblouissement ;

— De l'excitation génitale intermittente.

Le pouls bat entre 78 et 84 habituellement, mais on a noté de la tachycardie (100).

Epilepsie.

Obs. XVII. — M. L..., âgée de 39 ans, atteint d'*épilepsie traumatique avec alcoolisme chronique*.

En 1917, à la suite d'une *commotion cérébrale* par ensevelissement, M. L. a éprouvé des vertiges. La première crise comitiale n'a eu lieu qu'un an après.

A la suite d'un épisode fébrile, étiqueté « grippe », survenu en 1918, marqué par une fièvre élevée (39°), des céphalalgies et des rachialgies pendant plus d'un mois, les crises convulsives deviennent fréquentes et graves.

Ces crises apparaissent par séries, séparées par des périodes assez longues.

Les habitudes éthyliques sont postérieures à la guerre.

Interné d'office après violences et menaces de mort, le malade a des troubles profonds du jugement ; il est réticent et renardicateur et nie les faits les plus évidents.

Il a pu néanmoins, devenu plus conscient après un an d'internement, être remis en liberté sous condition.

Examen organique :

— *Hypertonie bilatérale*, plus accusée à droite par la manœuvre de Froment ;

— *Tremblement des membres supérieurs*, plus accentué à droite, exagéré par les mouvements volontaires ;

— *Tremblement de la langue*, qui est fibrillante et instable ;

— *Dysarthrie* ;

— *Instabilité dans le Romberg sensibilisé* ;

— Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux ; les réflexes pupillaires normaux.

Délire d'interprétation.

Obs. XVIII. — Mme Pey..., née en 1866, internée depuis 1931, présente depuis de longues années, un « *délire de persécution avec interprétations délirantes*, et idées délirantes systématisées à l'égard de son mari qu'elle accuse de l'avoir fait séquestrer pour s'emparer de sa fortune. Elle est méfiante et réticente, a des troubles profonds du jugement, est inconsciente de son état et présente de l'affaiblissement intellectuel ». Elle est inactive.

C'est une diabétique floride et obèse,

L'examen montre :

— Un *tremblement généralisé* : trémulation de la tête, fibrillations des muscles de la face et de la houppe du menton, tremblement très accentué des mains, surtout du côté gauche ;

— Une *abolition des mouvements automatiques du membre supérieur droit*, une forte diminution de ces mouvements du côté gauche ;

— Une *hypertonie légère, plus accentuée du côté gauche* par la manœuvre de Froment ;

— Une *hypertrichose* très accentuée du visage, alors que la moitié externe des sourcils a disparu ;

— Une légère exophtalmie avec regard brillant ;

— De l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (40 au manomètre de Claude) ;

— De l'hypertension artérielle : 27-10 (Pachon) ; les artères temporales sont flexueuses ;

— Une albuminurie légère (0,15) ;

— Une hyperazotémie légère (0,45) :

Psychoses hallucinatoires chroniques.

Obs. XIX. — Mme T..., âgée de 50 ans, est atteinte de *psychose hallucinatoire chronique*.

Dans ses antécédents, on relève, en 1919, un *zona* de la fesse avec douleurs sciatiques (brûlures, ayant persisté très longtemps).

Internée en 1923, elle était alors anxieuse, hallucinée, impulsive, et exprimait un délire de persécution systématisé. Elle était déprimée et insomniaque. Son comportement a toujours été variable : le plus souvent docile, aimable, active, elle était par périodes impulsive, ou opposante et muette ; parfois maniérée et théâtrale.

Elle est actuellement active et calme, a des hallucinations épisodiques, qu'elle rectifie parfois.

Le *polymorphisme du syndrome organique* présenté par Mme T. est particulièrement caractéristique ; elle s'est plainte

d'*asthénie*, de *céphalalgies* occipitales « atroces », d'*algies* de l'épaule droite, de *gêne respiratoire* de l'hémi-thorax droit.

On a observé :

— De l'insomnie nocturne, de la somnolence diurne prolongée ;

— Une éruption d'herpès accompagnée de fièvre ;

— L'abolition des réflexes patellaires, qui existent actuellement, mais sont inégaux ;

— Une parésie transitoire du membre supérieur droit, avec impotence ;

— Des troubles de la marche, qui était vacillante et festonnée ;

— Des *crises de tremblement généralisé* ;

— Un *tremblement de la main droite, avec mouvements de latéralité du médius* ;

— Des crises de nictitation palpébrale ;

— De l'anisocorie (PD > PG).

L'examen actuel montre :

— Une parésie faciale droite ;

— L'inégalité des réflexes patellaires (droit plus vif) ;

— Un *hémisynndrome parkinsonien droit* (existant depuis 1928), avec hypertonie extrêmement accusée et ébauche de crémaillère du membre supérieur droit, abolition des mouvements automatiques, exagération des réflexes de posture et abolition des réflexes d'attitude de ce côté.

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu.

Obs. XX. — Mme Tl..., est une malade âgée de 46 ans, atteinte de *psychose hallucinatoire chronique* caractérisée, au point de vue psychologique, par des hallucinations cœnesthésiques extrêmement importantes (rayons X, piqûres aimantées, brûlures...), des hallucinations auditives verbales (énonciation des actes, injures), et visuelles (plus rares), des phénomènes d'écho de la pensée, de prise de la pensée, etc... Le délire, à type de persécution scientifique, est mal systématisé : Mme Tl..., inculte, a un niveau mental très bas.

En 1922, la malade fut atteinte d'une *maladie infectieuse* étiquetée « méningite », caractérisée par : de la fièvre (39°), des céphalalgies occipitales intenses, des algies à type de brûlures, une agrypnie absolue pendant quinze jours, et de la sitio-phobie.

Puis elle ne présenta plus aucun phénomène pathologique jusqu'en 1928 ; un épisode d'agitation anxieuse hallucinatoire provoqua l'internement à cette époque.

Examen organique actuel.

— *Bradycinésie très accusée* ; la marche, lente, soudée, se fait à petits pas, le tronc plié en avant ; l'épaule droite est abaissée ;

— *Facies figé* ;

— *Hypertonie bilatérale*, égale des deux côtés, avec résistance cireuse et décontraction saccadée ;

— *Exagération bilatérale des réflexes de posture* ;

— *Mouvements automatiques abolis à droite, très diminués à gauche* ;

— *Tremblement vibratoire des mains*, très accentué, avec de brusques mouvements d'instabilité des doigts ;

— *Tremblement intermittent du maxillaire inférieur*, menu et fin ;

— *Fibrillations des muscles péribuccaux et des muscles de la houppe du menton* ;

— *Langue tremblante et instable*, molle, avec empreintes dentaires ;

— *Sialorrhée* ;

— *Dysarthrie spontanée*, accusée par les mots d'épreuve ;

— *Irrégularité du contour de la pupille droite* (les pupilles, moyennement dilatées, réagissent à la lumière) ;

— *Réflexes ostéo-tendineux très vifs* ; le patellaire et l'achilléen droits sont très exagérés et polycinétiques ;

— *Pigmentation brune des mains* ; pigmentation café au lait des joues et du front ; taches lie de vin sur le front et les joues. Ces dyschromies seraient postérieures au début de la maladie.

La malade se plaint de diplopie intermittente (mais l'examen oculaire ne révèle aucune paralysie) ; de parésie transitoire du membre inférieur droit ; d'algies multiples, dépersonnalisées.

Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Obs. XXI. — Mme Ca..., née en 1884, est atteinte de *psychose hallucinatoire chronique*.

Elle présenta de fréquents épistaxis pendant sa première enfance, et plus tard, des « troubles de la vue » qui l'obligèrent à interrompre ses études.

A l'âge de 20 ans, elle a « déliré » pendant une nuit à la suite d'un accident de voiture.

En 1918 elle eut une « grippe » avec fièvre élevée. Elle se plaignit par la suite de *céphalalgies* fréquentes.

C'est en 1925 qu'apparaissent les premiers troubles de comportement : elle va se plaindre au commissariat de police que les voisins font du bruit ; elle devient froide, hautaine, « raide » ; elle est plus nerveuse à l'époque des règles.

En 1928 elle n'est plus réglée.

En 1930 elle a des crises de somnolence, est asthénique, a des hypothyroïdies avec sueurs abondantes ; elle maigrit ; elle est anxieuse ; elle se plaint des voisins, de la police, d'être suivie dans la rue, etc... A la suite d'une crise douloureuse de type angineux avec sensation d'arrêt de cœur et sentiment de mort, une hallucination visuelle lui représente le Christ qui vient de la ressusciter.

Elle est internée depuis juin 1930.

Au point de vue psychologique, c'est une malade calme, déprimée, généralement aimable, mais parfois muette et opposante, ou grossière et menaçante. Elle exprime des idées délirantes systématisées de persécution, a des hallucinations épisodiques. On a observé chez elle l'illusion des sosies. Elle est habituellement subanxieuse.

En 1930-1931, elle a présenté des *crises de catatonie* avec mutisme, de la sitiophobie.

Elle souffre de troubles cœnesthésiques variés (ses organes ballottent, son cœur, son estomac, ses intestins sont malades etc...) de sensations électriques, de gastralgies, de céphalalgies.

Pendant les semaines qui ont suivi son internement, on observa souvent une température égale ou supérieure à 38°, des vomissements avec traces de sang, des selles « marc de café », sans que l'examen clinique et radiologique révélât la moindre lésion.

Le pouls battait à plus de 100 pulsations par minute.

En janvier 1933, Mme C... eut un *zona* intercostal gauche, sans fièvre.

L'examen organique actuel confirme les précédents et révèle :

— L'inégalité des réflexes tendineux, qui sont plus vifs du côté gauche ;

— Une paralysie faciale droite ;

— Une *hypertonie bilatérale légère*, que la manœuvre de Froment montre prédominante à droite ;

— *L'abolition des mouvements automatiques du membre supérieur droit, leur faible amplitude à gauche ;*

— Un tremblement fin des extrémités, plus accentué à gauche, où les doigts ont des mouvements d'instabilité ;

— Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation ; elles sont égales, mais on a observé précédemment une *anisocorie* nette, au profit de la pupille droite.

Le teint est jaune, le front et le contour des yeux pigmentés de brun.

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu (50 au Claude) et les examens de laboratoire, pratiqués à trois reprises, ont révélé une fois de l'hyperalbuminose (0,50) et 3 lymphocytes par mm³.

Paralysie générale.

Obs. XXII. — M. Bo..., âgé de 51 ans, est atteint de *paralysie générale d'évolution rémittente*, qui a nécessité 4 interne-

ments (en 1919-1920, 1925-1926, 1929, 1930-1933) ; le malade, bien que dément, peut vivre en liberté dans les périodes intercalaires.

Lors des deux premiers internements, M. Bo... présentait de l'excitation psycho-motrice, des hallucinations, des idées délirantes de grandeur et de richesse.

En 1929, on a observé un syndrome de confusion hallucinatoire avec idées fixes post-oniriques et fabulation ; en 1930 un état d'obnubilation intellectuelle avec semi-mutisme, de courtes bouffées confusionnelles, des idées délirantes polymorphes, des préoccupations hypocondriaques ; il a fait plusieurs tentatives de suicide. De 1930 à 1933, M. Bo... a toujours été déprimé, sauf pendant de courtes périodes confusionnelles : il n'a jamais exprimé de délire expansif.

Notablement amélioré par un traitement au nucléinate de soude, au dmelcos et au stovarsol, il a pu quitter le service en 1933, calme et docile.

L'examen organique révélait alors :

— Des mouvements brusques et saccadés des membres supérieurs ;

— Un tremblement des extrémités, plus marqué à gauche ;

— Des fibrillations des muscles de la face ;

— Des mouvements de trombone de la langue, qui est déviée vers la droite ;

— Une *hypertonie bilatérale légère*, que la manœuvre de Froment accentue davantage à droite. Cette hypertonie est assez variable d'un moment à l'autre.

— La marche est un peu talonnante, saccadée, les mouvements automatiques sont normaux ;

— Les réflexes patellaires sont abolis ;

— Les pupilles, moyennement dilatées, ne réagissent pas à la lumière, mais réagissent à l'accommodation.

Liquide céphalo-rachidien en 1930. Tension 20. Alb. 0.95. Globuline ++. Leucos. 6. Benjoin 22222.22222.10000. Elixir parégorique 00 0. Bordet-Wassermann + Meinicke +.

1931. Tension 25. Alb. 0.40. Globuline + Leuco. 0.2. Benjoin 12210.02222.00000. Elixir parégorique 00-0 Bordet-Wassermann partiellement positif. Meinicke négatif.

Démence sénile.

Obs. XXIII. — Mme S... âgée de 79 ans, est atteinte de *démence sénile* ; elle présente de la bradypsychie, de l'amnésie de fixation et d'évocation, une amnésie verbale très accusée ; elle est désorientée dans le temps et dans l'espace ; elle identifie faussement les personnes et tente de masquer l'amnésie par la fabulation.

L'examen organique ne décèle aucun signe de lésions en foyer, mais montre :

— Une *hypertonie bilatérale légère* des membres supérieurs ; les muscles sont durs à la palpation ;

— Un *tremblement fin des doigts, avec instabilité peu accusée* ;

— *Des mouvements automatiques très réduits* ; la marche se fait à petits pas, à l'aide d'une canne ;

— Une tendance à la contracture en flexion des deux mains et des trois derniers doigts de chaque main, plus accentuée à gauche.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Alcoolisme chronique.

Obs. XXIV. — M. Vn..., âgé de 32 ans, atteint d'*alcoolisme chronique*, avec épisodes oniriques nocturnes, anxiété, idées de persécution, fugues ; il est calme, conscient de ses troubles, et docile au traitement.

L'examen organique montre :

— Une *hypertonie bilatérale*, que la manœuvre de Froment accuse davantage du côté droit ;

— *Un tremblement très accentué des extrémités, avec instabilité des doigts ;*

— Des spasmes péri-buccaux et des fibrillations des muscles de la face ;

— Une parésie faciale gauche ;

— L'asymétrie des réflexes achilliens et des réflexes cutanés abdominaux ;

— L'oscillation vers la droite dans l'épreuve de Romberg ;

— L'ipégalité des pupilles, au profit de la droite ;

— Des troubles vaso-moteurs : cyanose et refroidissement des extrémités ;

— De la dysarthrie.

L'écriture est irrégulière et tremblée.

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu (35) normal par ailleurs.

Etat post-maniaque.

Obs. XXV. — M. G..., né de parents syphilitiques, sans antécédents personnels notables, a présenté, à l'âge de 17 ans, un *syndrome d'excitation* atypique.

L'excitation a été progressive, entrecoupée pendant les six premiers mois de courtes périodes de dépression. M. G... souffrait de céphalalgies, présentait un certain degré d'excitation génitale (masturbation, fréquentation des maisons de tolérance), était autoritaire et prodigue.

Interné en février 1932, il présentait alors un syndrome d'excitation avec logorrhée, satisfaction, autoritarisme, idées de grandeur de type altruiste (désir de faire le bonheur de l'humanité).

Au point de vue organique, on observait :

— Un regard brillant et fixe ; de la congestion de la face ;

— Un tic de mâchonnement ;

— Un tic fréquent de nictitation des paupières avec révulsion des globes oculaires ;

— Un tremblement vibratoire très accentué des extrémités cyanosées et refroidies.

On a observé une glycosurie passagère légère.

Pas d'hypertonie.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Guéri de ses troubles mentaux après un traitement prolongé par le nucléinate de soude, M. G... quitte la maison de santé en août 1932.

Il est alors calme, lucide, tout à fait conscient des troubles qu'il a présentés, légèrement inquiet de l'avenir.

On observe à ce moment un *syndrome parkinsonien* fort net :

— *Hypertonie bilatérale* légère augmentée du côté droit par la manœuvre de Froment ;

— *Abolition des mouvements automatiques du membre supérieur droit* ;

— *Tremblement fin des extrémités*, surtout marqué à gauche, avec instabilité des doigts.

— Le tic de mâchonnement est très léger.

— Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux.

M. G... est actuellement normal, exerce un travail régulier et se prête à une thérapeutique continue.

Revu en décembre 1933, il présentait seulement des troubles digestifs, des crises de bâillement, des céphalalgies frontales, parfois de la tachycardie, rarement, des sensations d'engourdissement ou de fourmillement dans les membres, surtout à droite.

Le *syndrome parkinsonien droit* reste net : hypertonie, abolition des mouvements automatiques. La nictitation des paupières n'apparaît plus que lorsque les yeux sont clos.

CONCLUSIONS

La recherche systématique des syndromes parkinsoniens chez 300 aliénés appartenant à tous les groupes de la nosologie psychiatrique, nous a permis de mettre ces syndromes en évidence chez 151 d'entre eux, soit dans 50,3 % des cas.

Les syndromes parkinsoniens observés sont francs ou frustes, généralisés ou localisés.

Ils sont constitués par trois signes majeurs : hypertonie, abolition des mouvements automatiques et associés, tremblement; et par des signes secondaires : perturbations fonctionnelles (bradycinésie, kinésie paradoxale, akathisie, amimie, troubles de la parole et de l'écriture), troubles de la sensibilité, troubles vaso-moteurs, troubles du métabolisme, troubles digestifs, asthénie.

La variabilité, la dissociation, l'évolution paroxystique, sont les caractères habituels de ces syndromes.

Tous les psychopathes parkinsoniens sont des malades calmes, lents ou inertes. L'intensité du syndrome parkinsonien est souvent parallèle à l'intensité du syndrome dépressif : presque tous les mélancoliques sont parkinsoniens.

La fréquence et le polymorphisme de nombreux signes généraux et neurologiques associés, l'évolution par poussées, l'existence fréquente d'un accident infectieux initial, la coexistence de syndromes neurologiques chez plusieurs membres de la même famille, donnent à ces syndromes

parkinsoniens et aux maladies au cours desquelles on les observe, un caractère infectieux qui permet de les rapprocher des infections virulentes du type des encéphalomyélites disséminées chroniques, dont la mieux connue est l'encéphalite épidémique, au cours de laquelle les syndromes parkinsoniens sont si fréquemment observés.

Ces syndromes parkinsoniens sont dus à des perturbations du tonus musculaire qui paraissent dépendre d'une localisation méso-diencephalique prédominante de l'infection causale.

Vu : le Président de la thèse,
G. GUILLAIN.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Devant l'extrême abondance des travaux consacrés aux syndromes parkinsoniens, nous avons dû limiter nos citations, et ne rapporter que les études plus particulièrement consultées par nous, notamment celles qui traitent de l'association de troubles mentaux et de syndrome parkinsonien.

On trouvera, d'autre part, une grande somme de travaux dans la *Revue neurologique* de 1921 (Rapport et communication à la réunion neurologique internationale), dans les Comptes Rendus des Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française de Quimper (1922) et d'Anvers (1927), et dans la *Revue neurologique* de 1931 (compte rendu du Congrès de Berne).

Agostini. — Le syndrome psychopathique de l'encéphalite léthargique à type parkinsonoïde (Annali del Manicomio prov. di Perugia ed autoriassunti di psych. e neuropath., jv. déc. 1922).

— Importance du facteur psychologique dans les troubles du langage et de la motilité chez les parkinsoniens post-encéphalitiques (R. N., 1927, I, p. 581).

Anglade. — Les lésions du système nerveux central dans l'agitation motrice et la rigidité musculaire (Congrès de Quimper, 1922).

Astvatsatouroff. — Sur un symptôme psychique chez les parkinsoniens post-encéphalitiques : l'akaisie (R. N., 1928, I, p. 245).

Ball. — Troubles mentaux dans la maladie de Parkinson (Encéphale, 1882).

— Maladies mentales, 1 vol., 1890.

Barré et Reys. — Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique (Bulletin médical, 30 avril 1921).

Bériel. — Etats parkinsoniens liés à l'encéphalite (R. N., 1921, p. 673).

Bériel et Viret. — Etats de rigidité automatique (Lyon méd., 10 mai 1921).

- Bernadou*. — Un cas qui pose le problème des rapports entre les syndromes parkinsonien et hétérophrénocatatonique. Particularités psycho-motrices et étiologiques (S. C. M. M., juil. 1923).
- Bornstein*. — Sur les formes d'association entre catatonie et parkinsonisme dans les névroses. Thèse Paris, 1932.
- Brissaud, Bauer et Gy*. — Paralyse générale, paralyse pseudo-bulbaire ou maladie de Parkinson ? (R. N., 1909, p. 511).
- Brissot et Juraschek*. — Accès répétés de stupeur catatonique sans troubles mentaux intercalaires appréciables (Congrès de Besançon, 1923).
- Capgras et Culerre (Mlle)*. — Etat parkinsonien post-encéphalitique. Mélancolie (S. C. M. M., fév. 1926).
- Chataignon, Pouffary et Trelles*. — Association de P. G. et de syndrome parkinsonien (S. C. M. M., 17 décembre 1928).
- Claude*. — Sur certains troubles mentaux survenus au cours du syndrome parkinsonien (R. N., 1921).
- Quelques particularités sur l'état mental dans le syndrome parkinsonien (Paris médical, 2 octobre 1920).
- Claude, Baruk et Thévenard*. — Le syndrome moteur de la démence précoce catatonique (Encéphale, 1927, p. 741).
- Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la démence précoce catatonique. Rapports du syndrome catatonique et des syndromes parkinsoniens (Congrès de Blois, 1927).
- Claude et Baruk*. — La catatonie. Etude clinique et physiologie pathologique (Pr. Méd., 1928).
- Les troubles psycho-moteurs d'origine cérébrale (Presse médicale, 1931).
 - Le tonus musculaire, psycho-moteur et les variations dynamiques de l'activité cérébrale (Congrès de Berne, août-sept. 1931, R. N., 1931, II, p. 411).
- Courbon*. — Discussion (Congrès de Quimper, 1922).
- Discussion (Congrès d'Anvers, 1928).

- Courtois et Lacan.* — Psychose hallucinatoire chez une parkinsonienne encéphalitique (S. C. M. M., janv.-fév. 1930).
- Cornil et Véraïn.* — Rigidité parkinsonienne et métabolisme musculaire (R. N., 1927, II, p. 709).
- Crouzon et Horowitz.* — Contagion professionnelle d'encéphalite épidémique à sa phase parkinsonienne. (Bul. de l'Ac. de méd., 16-4-29).
- Crouzon, Justin Bezancon et Ducas.* — Paralyse générale et syndrome catatonique (R. N., 1928, II, 148).
- Cruchet.* — Le tonus musculaire dans le syndrome parkinsonien (ou bradykinétique) post-encéphalitique (Congrès de Berne, 1931, II, p. 406).
- Sur les désordres de la motilité et du tonus musculaire dans les états parkinsoniens (Presse médicale, 13 mars 1926).
 - La forme bradykinétique (ou pseudo-parkinsonienne) de l'encéphalo-myélite épidémique (R. N., 1921, p. 665).
- Cuel et Cénac.* — Etat parkinsonien post-encéphalitique et psychose dépressive (S. C. M. M., juin 1923).
- Darré.* — Les troubles mentaux chez les Parkinsoniens post-encéphalitiques. Thèse Lyon, 1927.
- Dide, Guiraud et Lafarge.* — Syndrome parkinsonien dans la démence précoce (R. N., 1921, p. 692).
- Divry.* — La catatonie (Congrès d'Anvers, 1928).
- Dupouy et X. Abely.* — Exhibitionisme chez un parkinsonien (S. C. M. M., juin 1925).
- Dupouy, Courtois, Borel.* — Délire de jalousie chez une parkinsonienne post-encéphalitique (A. M. P., 1932).
- Ey et Lacan.* — Parkinsonisme et syndromes démentiels (Protrusion de la langue dans un des cas) (A. M. P., nov. 1931).
- Falret.* — Des maladies mentales, 1864.
- Froment.* — Déficit psychique dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques (R. N., 1921, p. 649).
- Froment et Gardère.* — Test du poignet figé et troubles de l'équilibre. Stabilisation a minima et stabilisation renforcée (R. N., 1926, I, p. 347).

- Froment.* — Rigidité parkinsonienne et roue dentée. Des attitudes qui la renforcent (Lyon médical, 16-5-26).
- Froment et Gardère.* — Parkinsonisme fruste et perte des mouvements automatiques associés, sans rigidité apparente. De la rigidité latente et des moyens de la rendre évidente (R. N., 1926, I, p. 659).
- Froment et Vellux.* — L'état parkinsonien ne serait-il pas générateur d'acidose? (R. N., 1926, II, p. 434-440).
- Froment.* — Comment examiner méthodiquement un parkinsonien (J. de méd. de Lyon, 20 juin 1927).
- Froment et Vellux.* — Métabolisme musculaire dans l'état parkinsonien. Acidose d'origine lactique et créatininurie (R. N., 1927, I, p. 1071).
- Froment et Panfique.* — La rigidité parkinsonienne et ses variations d'intensité au cours de l'épreuve de Romberg simple ou modifiée (R. N., 1927).
- Froment et Dubouloz.* Rigidité parkinsonienne et rigidité de déséquilibre varient au bras dès que l'attention prend une direction nouvelle (R. N., 1929, I, p. 255).
- Froment, Corajod et Fayeux (Mlle).* — La musculature du parkinsonien travaille au maintien de la statique même en décubitus dorsal. Le métabolisme musculaire est vicié (R. N. 1929, I, p. 257).
- Froment et Vellux.* — Acide lactique, ammoniacque et créatinine urinaire dans les états parkinsoniens (Soc. de Biol. Lyon, 20 juin 1927).
- Froment et Corajod.* — Des perturbations du métabolisme basal dans l'état parkinsonien et ses causes. (R. N., 1929, I, p. 1148).
- Froment.* — Comment, du point de vue physio-clinique, concevoir l'hypertonie parkinsonienne ? (Congrès de Berne, 1931 ; R. N., 1931, II, p. 418).
- Froment, Fayeux (Mlle) et Lautrette.* — Du tonus musculaire de l'homme Multiplicité, polymorphie et indépendance de ses réactions toniques (Congrès de Berne, 1931 ; R. N., 1931, II, p. 446).
- Qu'implique, au juste, le terme d'hypertonie ? (R. N., 1931, I, p. 628).

- Griesinger*. — Traité des maladies mentales (traduction française, 1865).
- Guillain et Gardin*. — Syndrome parkinsonien hypertonique et catatonique avec glycosurie consécutif à l'encéphalite léthargique (B. et M. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 13 mai 1921).
- Guillain, Alajouanine et Célice*. — La contagion de l'encéphalite épidémique à sa phase parkinsonienne (Congrès de Bruxelles, 1924 et Presse Méd., 1^{er} oct. 1924).
- Guillain et Mollaret*. — Les séquelles de l'encéphalite épidémique, 1 vol. Doin, 1932.
- Guillain*. — La nécessité des recherches scientifiques pour le progrès de la neuro-psychiatrie (Congrès de Rabat, 1933).
- Guiraud*. — Tremblement de la tête dans la démence précoce (Soc. Cl. Méd. Ment., juin 1926).
- Conception neurologique du syndrome catatonique. Enc. 1924.
- Catatonie et syndromes extra-pyramidaux (Paris Médical, 15 oct. 1927).
- Hædemakers*. — Maladie de Parkinson, origine émotive, troubles psychiques (Soc. belge de Méd. mentale, juin 1922).
- Hamel et Vernet*. — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique (S. C. M. M., déc. 1921).
- Hesnard*. — Discussion (Congrès de Quimper, 1922).
- Jacquin*. — Polymorphisme symptomatique au cours de l'encéphalite épidémique... Quelques considérations sur l'état mental dans le parkinsonisme encéphalitique (R. N. 1921, p. 843).
- Kalnin* — Die paralytische Prozess und die Zentren des extrapyramidalen motorischen Systems (Zeitsch. f. die Ges. Neur. u. Psych., 1924, t. 89).
- Kiely*. — Simulation de la rigidité décérébrée chez deux paralytiques généraux (Amér. J. of Syphilis, oct. 1927).
- Klippel et Lhermitte*. — Syndrome parkinsonien (paralysie agitante) in nouveau traité de médecine, t, XIX.
- König*. — Psychopathologie de la paralysie agitante (Archiv. f. Psychiatrie, 1912).

Krabbe. — Tremblement analogue à la paralysie agitante dans la paralysie générale (*Zeitschrift für die Gesamte Neur. und Psych.*, 1912).

Lagriffe. — Recherches de physiologie pathologique sur les troubles du mouvement dans la démence précoce (*Rev. de psych. et de psychol. exp.*, 1913).

— Les troubles du mouvement dans la démence précoce (Congrès du Puy, 1913).

Laignel-Lavastine et Bonnard. — Ralentissement du comportement chez un psychasthénique constitutionnel atteint de parkinsonisme encéphalitique (*Soc. de psychiatrie*, 26 avril 1928).

Laiquel-Lavastine, Barbé et Delmas. — La pratique psychiatrique, 1929.

Leroy et Nacht. — Hypertonie et contractures des doigts chez une mélancolique hypochondriaque (*S. C. M. M.*, 21 juin 1926).

Lhermitte. — L'encéphalite léthargique (*An. de Méd.*, 1919).

— L'encéphalite léthargique in *Questions neurologiques d'actualité*. Masson, 1921.

Lhermitte et Dupont (V.). — Maladie de Parkinson présénile. Syndrome de passivité de Clérambault (*R. N.*, 1929, I, p. 238).

Logre. — Considérations sur les troubles psycho-moteurs (Congrès de Quimper, 1922).

Maillard. — Considérations sur la maladie de Parkinson. Thèse Paris, 1907.

— Un cas de paralysie générale avec syndrome parkinsonien du bras gauche (*Soc. de psychiatrie*, 19 nov. 1910).

Marie et Lévy (Gabrielle). — Le syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique (*Bull. de l'Ac. de méd.*, 15 juin 1920).

Marchand et Petit (G.). — Tremblement clonique à prédominance unilatérale au cours d'une paralysie générale tabétique (*S. C. M. M.*, 16 juin 1913).

Marchand. — Hémiplégie suivie de contracture permanente au début de la paralysie générale (*S. C. M. M.*, 15 mars 1926).

Marchand et Courtois. — Hémi-syndrome parkinsonien consécutif à l'encéphalite léthargique, paraissant s'être manifestée au début par des symptômes de folie morale (S. C. M. M., 21 nov. 1927).

Marchand. — Démence encéphalitique précoce (S. C. M. M., fév. 1929).

Marinesco. — Contribution à la physio-pathologie du syndrome parkinsonien (R. N., 1921, p. 620).

— Contribution à l'étude des formes cliniques de l'encéphalite épidémique (R. N., 1921, p. 1).

Marinesco, Radovici et Draganesco. — Accès paroxystiques, hypertoniques et déviation conjuguée de la tête et des yeux dans le parkinsonisme encéphalitique (R. N., 1925, I, p. 148).

Martrille (Mlle D.). — Sur quelques cas de paraplégies associées à des syndromes mentaux. Thèse Paris, 1931.

May. — Encéphalite léthargique (un nouveau traité de médecine, T. IV).

Mikulski. — Quelques remarques relatives aux troubles psychiques dans l'encéphalite épidémique et les états parkinsoniens (Enc., avril 1925).

Miraillé. — Paralyse générale et tremblement parkinsonien (Gazette méd. Nantes, 8 avril 1911).

Nicolaï. — Contribution à l'étude de l'état mental des parkinsoniens post-encéphalitiques. Thèse Marseille, 1933).

Noica. — Sur la physio-pathologie des troubles de la motilité au cours du parkinsonisme (Enc., 1929).

Obarrio. — Stupeur de la confusion mentale dans un syndrome parkinsonien (Rev. argent. de Neur. psych. y med. legal, mars-avril 1927).

Obarrio. — La stupeur mélancolique et ses relations avec la maladie de Parkinson. Siège des lésions anatomiques (Rev. argent. de neur., psychiâ. y med. légal, janv.-fév. 1927).

Orlando. — Syndrome parkinsonien mélancolique (Rev. argent. de Neur., Psych. e Med. legal, mars-avril 1927).

Parant. — Folie dans la paralysie agitante (A. M. Ps., 1883).

Parhou et Derevici. — Sur un cas de mélancolie ayant précédé le parkinsonisme encéphalitique (Assoc. des psychiatres roumains, 1924).

Parkinson. — Essai sur la paralysie tremblante, traduit et annoté par Souques et Alaajouanine. Masson, 1923.

Paulian et Stanesco. — Contribution à l'étude des troubles mentaux dans le parkinsonisme (A. M. P., avril 1932).

Petit (G.). — Encéphalite épidémique et délire aigu. Remarques cliniques sur neuf cas de délire aigu à symptômes mésocéphaliques (An. Med. Ps., sept-oct. 1920).

— Les formes mentales prolongées de l'encéphalite épidémique (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 22 avril 1921).

— Forme mentale prolongée, oscillante, rémittente et intermittente de l'encéphalite épidémique (J. de Psychol., 15 juillet 1921).

— Forme psychoorganique intermittente ou à éclipses de l'encéphalite épidémique (Soc. Cl. Med. ment., déc. 1921).

— Encéphalite épidémique ayant débuté par un syndrome hébéphrénocatatonique (J. de Psychol., 15 fév. 1922).

— Crises d'anxiété, de tremblement, de pseudo-asthme et troubles vago-sympathiques. Manifestations initiales de l'encéphalite épidémique (Soc. Cl. Med. ment., avril 1923).

— Sur quelques types cliniques de psychopathies infectieuses par virus neurotropes (Conférence à l'hôpital Henri Rousselle, 20 déc. 1929).

— Du rôle prédominant des infections par ultra-virus dits neurotropes dans le déterminisme des psychoses et des psychopathies (Congrès de Limoges, 1932).

Petit et Baudard. — Crises conscientes d'épilepsie bravais-jacksonienne, syndromes parkinsonien et pseudo-bulbaire, somato-agnosie et anosognosie, xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, anxiété et onirisme : ramollissements et hémorragies cérébrales successives (Soc. Méd. Ps., juillet 1934).

— Psychose infectieuse chronique, avec stéréotypies litaniques verbales et graphiques, palilalie, paligraphie et tachyphémie anxieuse. Parkinsonisme fruste (A. M. P., juillet 1934).

— Sur la fréquence des syndromes parkinsoniens en pathologie mentale (Congrès de Lyon, juillet 1934).

Picard et Masquin. — Contagiosité du parkinsonisme encéphalitique. (Soc. Cl. Méd. Ment. Z., 3 avril 1928).

Porot. — Les troubles vaso-moteurs dans les syndromes parkinsoniens (R. N., 1921).

— Discussion (Congrès de Bordeaux, 1931).

Radovici et Paunesco. — Paralyse générale débutant par un héli-tremblement parkinsonien (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Bucarest, déc. 1928).

Régis. — Précis de psychiatrie, 1923.

Rouquier. — Syndromes dépressifs post-encéphaliques sans signes de la série encéphalitique (Congrès de Blois, 1927).

Sabrazès et Massias. — L'encéphalite léthargique à propos de formes frustes (Gaz. hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux, 8 fév. 1920).

Sainton et Schulmann. — Le parkinsonisme variable de l'encéphalite épidémique. Phénomènes de fatigue et crises parkinsoniennes (R. N., 1921, p. 1066).

Sicard. — Forme pseudo-pottique cervicale de la névrxite épidémique. Les hypertonies parkinsoniennes localisées (R. N., 1926, I, 329).

Souques. — Rapport à la Réunion neurologique internationale de 1921 (R. N., 1921, p. 548 et s.).

— Syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite épidémique (R. N., 1921, p. 178).

Steck. — Les syndromes extra-pyramidaux dans les maladies mentales (Archives suisses de neurologie et de psychiatrie, 1926, fasc. 19 et 20).

— Der striäre Symptomen-komplex der P. P. (Zeitschrift f. die Gesamte Neur. u. Psych., 1924, t. 97).

- Targowla.* — Psycho-encéphalite à forme anxieuse, dépressive et hallucinatoire avec syndrome parkinsonien fruste ; hyperazotémie passagère (S. C. M. M., 16 décembre 1929).
- Trénel.* — Hypertonie et contractures de la paralysie générale. Syndrome strié de la P. G. (R. N., 1926, I, p. 169).
- Trénel et Lelong.* — Hypertonie et catatonie (R. N., 1928, II, 186).
- Tretiakoff et Bremer.* — Encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie. Rechutes tardives, vérification anatomique (R. N., 1920, p. 772).
- Truelle et Petit.* — Les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique (Congrès de Quimper, 1922).
- Urechia.* — Note sur la ptose gastrique des parkinsoniens (R. N., 1925, I, p. 461).
- Encéphalite épidémique avec parkinsonisme et accès transitoires psycho-moteurs (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 8 avril 1922).
- Verger.* — Discussion. Congrès de Quimper, 1922.
- L'hypertonie des bradykinétiques (J. de Méd. de Bordeaux, 10 janvier 1925).
- Vincent (Clovis).* — Sur les hypertonies parkinsoniennes localisées Discussion (Soc. de Neurol., 4 mars 1926).
- Vincent et Chavany.* — Paroxysmes de rigidité chez un sujet atteint de syndrome parkinsonien fruste (R. N., 1924, I, p. 826).
- Syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec crises de rigidité. Tétanisation persistante du trapèze et des muscles de la face (R. N., 1924, I, p. 451).
- Wickert.* — Des troubles affectifs dans la forme parkinsonienne et les autres formes de la paralysie générale (Rocznik psychiatry, 1925).
- Syndrome de Parkinson dans la P. G. (Rocznik psychiatry, 1926, n° 3).
- Wilson (S. A. K.).* — Physiopathologie de la rigidité et du tremblement parkinsonien (R. N. 1921, p. 609).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION. HISTORIQUE.....	9
ETUDE CLINIQUE.....	14
Les symptômes majeurs.....	15
Les symptômes secondaires.....	24
Les symptômes associés.....	29
Formes cliniques.....	32
Modalités évolutives.....	33
Conditions psycho-cliniques.....	35
PATHOGÉNIE. ÉTIOLOGIE.....	38
OBSERVATIONS.....	45
CONCLUSIONS.....	84
BIBLIOGRAPHIE.....	85
